FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1946

THÈSE

N° 653

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

MONLIBERT Louis, Joseph, Marie

né le 2 avril 1920 à Mohon (Ardennes)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 4 juillet 1946

A PROPOS DES REGRESSIONS CAVITAIRES OBTENUES APRÈS L'ABANDON D'UN PNEUMOTHORAX INEFFICACE

Président : M. BINET, Professeur

HAYANGE
IMPRIMERIE A. WORMSER
49 et 100, Rue Maréchal-Foch
1946

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **MONLIBERT.**

Prénoms : **Louis, Joseph, Marie.**

Nom de jeune fille (éventuellement) :

Date de la soutenance : 4 juillet 1946.

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront, au besoin, complétées par le service de la Bibliothèque.)

A PROPOS DES
REGRESSIONS CAVITAIRES OBTENUES
APRÈS L'ABANDON
D'UN PNEUMOTHORAX INEFFICACE

MONLIBERT (Louis, Joseph Marie) - A propos des Regressions cavitaires obtenues après l'abandon d'un pneumothorax inefficace.

Hayange, Imprimerie A. Wormser 1946, in-8° raisin, 72 p., 2 pl. h. t.

Paris, Th. Méd., 1946. N°

MONLIBERT (Louis, Joseph Marie) - A propos des Regressions cavitaires obtenues après l'abandon d'un pneumothorax inefficace.

Hayange, Imprimerie A. Wormser 1946, in-8° raisin, 72 p., 2 pl. h. t.

Paris, Th. Méd., 1946. N°

MONLIBERT (Louis, Joseph Marie) - A propos des Regressions cavitaires obtenues après l'abandon d'un pneumothorax inefficace

Hayange, Imprimerie A. Wormser 1946, in-8° raisin, 72 p., 2 pl. h. t.

Paris, Th. Méd., 1946. N°

MONLIBERT (Louis, Joseph Marie) - A propos des Regressions cavitaires obtenues après l'abandon d'un pneumothorax inefficace

Hayange, Imprimerie A. Wormser 1946, in-8° raisin, 72 p., 2 pl. h. t.

Paris, Th. Méd., 1946. N°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **MONLIBERT.**

Prénoms : **Louis, Joseph, Marie.**

Nom de jeune fille (éventuellement) :

Date de la soutenance : 4 juillet 1946.

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront, au besoin, complétées par le service de la Bibliothèque.)

MONLIBERT (Louis, Joseph Marie) A propos des Régressions cavitaires obtenues après l'abandon d'un pneumothorax thérapeutique

Hoyonge, Imprimerie A. Wormser
1946, in-8° raisin, 72 p., 2 pl. h. t.

Paris, Th. Méd., 1946, N°

MONLIBERT (Louis, Joseph Marie) A propos des Régressions cavitaires obtenues après l'abandon d'un pneumothorax thérapeutique

Hoyonge, Imprimerie A. Wormser
1946, in-8° raisin, 72 p., 2 pl. h. t.

Paris, Th. Méd., 1946, N°

MONLIBERT (Louis, Joseph Marie) A propos des Régressions cavitaires obtenues après l'abandon d'un pneumothorax thérapeutique

Hoyonge, Imprimerie A. Wormser
1946, in-8° raisin, 72 p., 2 pl. h. t.

Paris, Th. Méd., 1946, N°

A PROPOS DES REGRESSIONS CAVITAIRES OBTENUES APRÈS L'ABANDON D'UN PNEUMOTHORAX INEFFICACE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1946

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

MONLIBERT Louis, Joseph, Marie

né le 2 avril 1920 à Mohon (Ardennes)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 4 juillet 1946

A PROPOS DES REGRESSIONS CAVITAIRES OBTENUES APRÈS L'ABANDON D'UN PNEUMOTHORAX INEFFICACE

Président : M. BINET, Professeur

HAYANGE
IMPRIMERIE A. WORMSER
49 et 100, Rue Maréchal-Foch
1946

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN..... **BAUDOUIN**

ASSESSEUR..... **Léon BINET**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Anatomie pathologique	LEROUX
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL
Biologie médicale	VERNE
Chimie médicale	POLONOVSKI
Clinique de cardiologie	DONZELOT
Cliniques chirurgicales	BROCQ CADENAT MONDOR QUÉNU
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.)
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Cliniques médicales	BÉNARD (H.) CHABROL HARVIER LIAN
Clinique médicale propédeutique	P. VALLÉRY-RADOT
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.)
Cliniques obstétricales	LANTUÉJOUL LÉVY-SOLAL PORTES
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.)
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE
Histologie	CHAMPY

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA
Hygiène et médecine préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DUVOIR
Médecine légale	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.)
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie exotique	LAVIER
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Pathologie médicale	MOREAU
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD
Physiologie	BINET (Léon)
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	BICHET
Puériculture	LELONG
Radiologie médicale	DESGRREZ (H.)
Stomatologie	DECHAUME
Physique médicale	STROHL
Technique chirurgicale	MOULONGUET
Thérapeutique	LAROCHE (G.)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. **BRULÉ** (Médecine générale), **DOGNON** (Physique médicale), **GAILLARD** (Parasitologie), **HALPHEN** (O. R. L.), **JAYLE M.** (Chimie médicale), M^lle^ **J. LÉVY** (Pharmacologie), **OLIVIER** (Anatomie), **PIÉDELIÈVRE** (Médecine légale).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER
	N...
Anatomie pathologique	DELARUE
	GAUTHIER-VILLARS
Bactériologie	BONNET
	N...
Chimie médicale	ETTORI
	N...
Chirurgie générale	AMELINE
	FÈVRE
	FUNCK-BRENTANO
	MÉNEGAUX
	PATEL
	SICARD
	N...
	N...
	N...
Histologie	BULLIARD
Hydrologie	N...
Hygiène	N...
	N...
Médecine générale	BARIÉTY
	BOULIN
	BROUET
	CACHERA
	COSTE
	DELAY
	N...
[redacted]	

	MM.
Médecine générale	GARCIN
	DE GENNES
	HAGUENAU
	LENÈGRE
	MARCHAL
	MOLLARET
	MOUQUIN
	SOULIÉ
	N...
Médecine légale	DESOILLE
Obstétrique	DIGONNET
	LACOMME
	SUREAU
	N...
Ophtalmologie	RENARD
Oto-rhino-laryngol.	N...
Parasitologie	N...
Parasitologie coloniale	N...
Pathologie expériment.	LEMAIRE
Pharmacologie	N...
	N...
Physiologie	N...
	N...
Physique médicale	N...
Thérapeutique	TURPIN
Urologie	COUVELAIRE

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Chirurgie générale), **HUGUENIN** (Anatomie pathologique), **LE LORIER** (Obstétrique), **VAUDESCAL** (Obstétrique).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		M.	
Clinique chirurgicale .	GATELLIER DE GAUDART D'ALLAINES	Clinique médicale	CHEVALLIER
Clinique obstétricale .	ECALLE HALPHEN		

V. — CHARGÉS DE COURS

M.	
Radiologie	LEDOUX-LEBARD

MM.	
Secrétaire de la Faculté ..	J. MOREL
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD

Bibliothécaire en Chef ...	Dr A. HAHN
Bibliothécaires.....	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME ET A MON FILS

A MA SŒUR

AUX MIENS ET A MES AMIS

A Monsieur le Professeur BINET

Professeur de la Chaire de Physiologie

Médecin de l'Hôpital Necker

Membre de l'Académie de Médecine

Membre de l'Académie des Sciences

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage respectueux.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. PRUVOST

Médecin des Hôpitaux de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Qui a bien voulu nous inspirer cette thèse et guidé de son autorité bienveillante.

En remerciement de son enseignement et en témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

A MES MAITRES

des Hôpitaux et des Ecoles de Médecine d'Angers et de Nantes

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé GATELLIER

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Membre de l'Académie de Chirurgie

A Monsieur le Docteur FOURESTIER

Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le Docteur AULANIER

Médecin Directeur du Sanatorium de Maubreuil

Qu'ils veuillent trouver ici l'expression de notre gratitude pour tout ce que nous leur devons.

A Monsieur le Docteur WONNER

Médecin Chef de l'Hôpital des Forges de Hayange

A mes amis, les Docteurs

CHAMPENOIS, LENOIR, ROUILLARD, FRIMAUDEAU

« Mais nous ne sommes pas les premiers à penser et à dire qu'il y a plus de choses en médecine et en thérapeutique que n'en saurait concevoir notre philosophie ».

DUMAREST. — *La Pratique du Pneumothorax thérapeutique.* 5e édition 1945.

INTRODUCTION

Il n'entre pas dans nos intentions d'essayer d'apporter la moindre suspicion à l'égard du Pneumothorax artificiel. Admirablement complété par les méthodes endoscopiques de libération des adhérences pleurales, il a vu augmenter, au cours des années précédentes, ses indications et ses possibilités. Et les résultats sont là, qui ne se comptent plus, qui prouvent en sa faveur beaucoup mieux que tous les arguments théoriques.

Cependant, il arrive que la pleuroscopie démontre l'impossibilité de libérer un moignon maintenu solidaire de la paroi par des adhérences auxquelles on ne peut toucher. Il arrive qu'une symphyse partielle vienne, précisément en regard de la lésion, empêcher l'action de la collapsothérapie. Il arrive qu'une caverne se maintienne béante au sein d'un moignon irréductible et libéré de la paroi.

Au lieu de poursuivre ce pneumothorax inefficace et qui va peut-être devenir nuisible, dangereux, il est prudent de l'abandonner quand on ne peut lui associer le bénéfice des méthodes complémentaires. Cet abandon est, en général, le premier pas vers une thérapeutique substitutive: collapsothérapie chirurgicale.

Mais parfois, pendant que le poumon reprend son expansion, avant toute manœuvre thérapeutique, on a la surprise d'assister à une régression des lésions, à une guérison clinique et radiologique. Quand il s'agit d'une caverne tuberculeuse, on peut assister à sa disparition ou à sa transformation en un bloc dense, fibreux et inactif.

Notre Maître, Monsieur le Docteur Pruvost a bien voulu nous proposer une telle observation pour point de départ de

ce travail. Nous en avons trouvé une semblable dans les archives du sanatorium de Maubreuil, que Monsieur le Docteur Aulanier a bien voulu nous permettre d'utiliser.

En versant nos observations au débat, nous voudrions montrer, d'une part, que l'arrêt du pneumothorax fut à l'origine de la guérison, parce qu'il correspond à la suppression de quelques causes de distension cavitaire.

Nous voudrions, d'autre part, étudier la suite des mécanismes qui sont entrés en jeu pour parachever cette guérison et nous envisagerons les différentes théories proposées pour expliquer la disparition des cavernes; la théorie mécanique de l'occlusion de la bronche de draînage nous semble la plus cohérente, sans être la plus complète.

Aussi, ne faut-il pas voir dans des phénomènes vagosympathiques, déclenchés par l'irritation pleurale du pneumothorax, l'origine de semblables guérisons ?

OBSERVATIONS

Observation 1. — (Inédite et due à notre Maître Monsieur le Docteur Pruvost).

Madame LE G... entre à l'hôpital Tenon le 27 juillet 1935, pour qu'on poursuive les insufflations d'un pneumothorax droit créé et entretenu auparavant en sanatorium.

Elle est bobineuse. Elle a 26 ans.

Dans ses antécédents on relève une « Congestion pulmonaire » à l'âge de 9 ans en 1918 et une « pleurésie » droite à l'âge de 21 ans en 1930. Cette pleurésie n'a pas été confirmée par la ponction.

Son père est bien portant ; son mari également, de même que ses frères et sœurs.

Sa mère serait morte d'un érysipèle ; elle aurait eu de fréquentes hémoptysies.

Le début apparent de la maladie remonte à la fin de l'année 1934 où on aurait trouvé des lésions du lobe supérieur droit à l'occasion d'un syndrome grippal. Elle fut traitée par des sels d'or jusqu'à son envoi en sanatorium en octobre 1934.

Le 12 octobre 1934, on institue, sans difficulté, un pneumothorax droit pour une caverne du lobe supérieur et on insuffle 250 cm^3 de gaz pour aboutir à des pressions terminales de — 10/ — 4.

Ce pneumothorax est entretenu régulièrement sans incidents, sans aucun épanchement réactionnel. Les pressions terminales restent toujours au voisinage du zéro, sans être jamais positives.

La malade quitte son sanatorium le 19 juillet 1935.

Elle entre à Tenon le 27 juillet.

A ce moment, elle pèse 51 Ko 400, tout en ayant conservé un assez bon aspect général.

L'examen physique révèle très peu de chose, un tympanisme modéré du côté droit, quelques petits râles sous-crépitants au sommet.

A la radioscopie, comme sur les films, on trouve l'image d'un pneumothorax droit, inefficace, laissant persister béante au milieu du lobe supérieur une caverne de la taille d'un œuf de poule, triangulaire à base horizontale, tirée au niveau de ses 3 angles par des adhérences

solides. Au-dessous de cette cavité, le parenchyme est le siège d'une petite zone opaque. La poche du pneumothorax est plus importante à la base.

A gauche, la partie moyenne du champ pulmonaire est le siège d'une infiltration non homogène, qui ne semble pas évoluer.

La bacilloscopie a révélé la présence de bacilles de Koch, dès l'examen direct.

Pendant les premiers mois de son séjour à Tenon on poursuit les insufflations sans grand succès, sans pouvoir améliorer le collapsus.

En novembre 1935, le sommet est symphysé, la malade continue à maigrir.

Elle pèse 49 kg. 850 en juin 1936.

En août 1936, les lésions gauches commencent à évoluer et l'on constate leur transformation en une assez grosse cavité de la région moyenne, cavité entourée d'une zone opaque assez étendue.

Le 17 septembre 1936, on crée un pneumothorax gauche, sans difficultés.

Le 16 novembre, une section de brides partielle parvient à compléter et rendre le pneumothorax gauche efficace, comme en témoigne la diminution de la cavité.

Pendant tout ce temps, le pneumothorax droit continue à se montrer inefficace. La cavité est restée telle qu'elle était à l'entrée. Différents clichés de face et de profil sont absolument superposables. Dès lors, on décide d'abandonner le pneumothorax.

A partir du 26 décembre, on cesse toute insufflation pour laisser au poumon droit reprendre son expansion, en vue d'une thoracoplastie rendue possible par la sécurité donnée par le pneumothorax gauche.

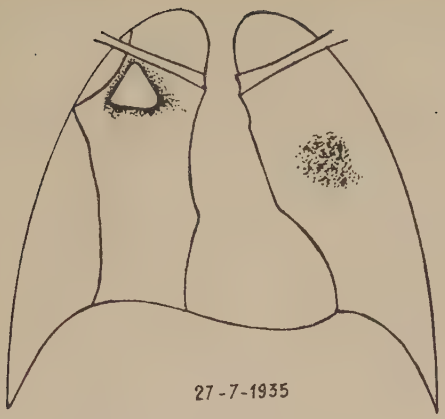
Et, presque aussitôt, on assiste à une modification profonde de l'image cavitaire. Un petit niveau liquide apparaît qui semble monter progressivement. La cavité garde sa forme triangulaire, mais se réduit de plus en plus par comblement de bas en haut. De profil, on note un aplatissement de la cavité par rapprochement de ses parois antérieure et postérieure.

Dès janvier 1937, alors que la cavité est encore visible, mais partiellement comblée, l'expectoration ne contient plus de bacilles: l'état général est déjà bien meilleur, le poids est en augmentation.

Le 24 février, soit 2 mois après l'abandon du pneumothorax, la cavité n'est pour ainsi dire plus visible, et a fait place à une zone opaque triangulaire à base externe à sommet interne parabilaire.

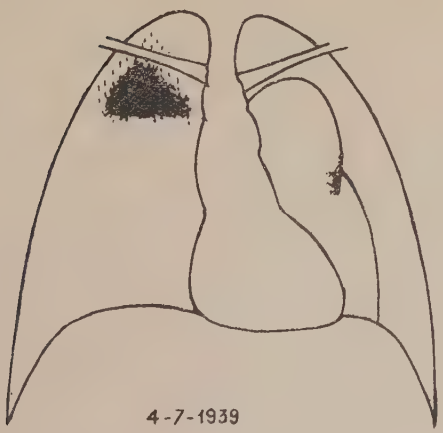
La situation est complètement modifiée si bien que la malade quitte Tenon pour un séjour au sanatorium de Bligny.

En juin 1937, alors qu'elle est à Bligny, elle a repris 4 Ko 300,



27-7-1935

5-2-1937



4-7-1939

pèse 55 Kº 350. Son aspect général est très bon. Elle ne crache presque pas et l'homogénéisation ne permet pas de découvrir de bacilles de Koch.

Jusqu'en juillet 1939, la malade viendra se montrer régulièrement. Chaque fois, l'image radiologique restera inchangée, semblant avoir fixé un état de guérison durable. Différents clichés objectivent cet aspect et sont superposables.

En juillet 1939, une série de tomographies du sommet droit montrera la persistance de cette opacité triangulaire avec un maximum d'intensité, en arrière, sur le plan passant à 6 cm.

En résumé, il s'agit d'un pneumothorax déformant une cavité du lobe supérieur droit, pneumothorax inefficace, insufflé pendant deux ans. Son abandon, à lui seul, sans association d'autre traitement a entraîné sa transformation et son remplacement par une zone opaque triangulaire, témoin du comblement et de la sclérose.

Quelques faits sont à noter à propos de cette observation :

— la disparition d'une expectoration bacillifère, presque aussitôt après l'abandon du pneumothorax, alors que la perte de substance est encore visible mais à demi comblée;

— l'apparition d'un niveau liquide intracavitaire qui, petit à petit, a remplacé l'air pour faire place à l'image définitive de stabilisation;

— la rapidité de la guérison, en 2 mois, contrastant avec l'inutilité des insufflations prolongées pendant deux ans.

⁂

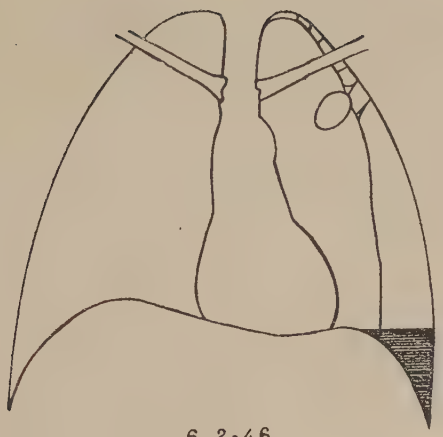
Observation 2. — Trip. (inédite et due à Monsieur le Docteur Aulanier)..

Tr... Donatien, est entré au santorium de Maubreuil le 15-11-45, porteur d'une cavité axillaire supérieure gauche.

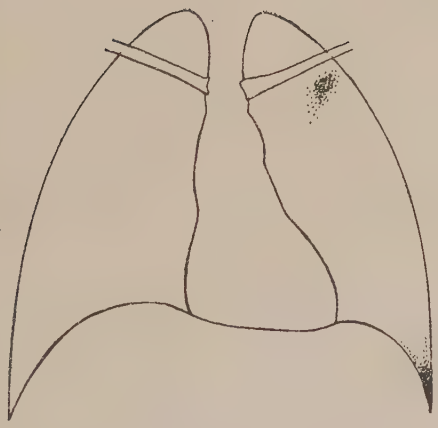
Il a 36 ans et il est cultivateur.

Dans ses antécédents, on ne note rien de particulier.

Il fut prisonnier en juin 1940 et emmené en Allemagne. Sa santé est restée bonne jusqu'en avril 1944 où il fait une hémoptysie de moyenne abondance. Il commence à maigrir et le service de santé allemand décèle une lésion du sommet gauche. Il est cependant maintenu en Allemagne.



6-2-46



8-5-48

Après une évasion le 20 mars 1945, il rentre en France, reste quelque temps dans un hôpital militaire. Il consulte enfin le Docteur Bernou qui lui conseille un séjour en sanatorium.

A son entrée à Maubreuil, son état général est satisfaisant. Il pèse 68 Kgs, mesure 1 m. 67. Il se plaint d'un essoufflement passager et de sueurs nocturnes abondantes. Il tousse peu, le matin, pour expectorer quelques rares crachats hémoptoïques. Sa tension artérielle est de 15/8.

A l'examen, aucun signe physique ne permet de penser à une tuberculose pulmonaire.

Mais la radioscopie et un cliché montrent une image cavitaire, un peu plus grosse qu'un œuf, qui se projette au niveau de la partie la plus externe des 5e et 6e espaces intercostaux. Elle contient un tout petit niveau liquide. Le reste des 2 champs pulmonaires est d'une transparence normale.

L'examen des crachats montre la présence de B. K. à l'examen direct. (Gafky II).

Le 19-11-45, un pneumothorax gauche est créé sans incident. Il se révèle très inefficace et ne semble pas améliorable, à cause de l'existence de brides apicales et externes qui déforment la cavité et la font paraître oblique à grand axe dirigé de haut en bas et de dedans en dehors, dans le 6e espace intercostal.

Le 17-12-1945, la pleuroscopie démontre l'impossibilité de libérer le moignon.

Une petite réaction liquidienne apparaît, apyrétique, et se maintiendra jusqu'au mois de février 1946. On cesse toute insufflation.

Les crachats contiennent toujours des B. K. (Gafky II).

Le 7 mars 1946, l'état général est meilleur; le poumon a repris de l'expansion. La cavité a disparu et n'est plus visible à la radioscopie. Elle a fait place à une zone opaque et homogène.

Il n'y a plus de B. K. dans l'expectoration.

Le 5 avril 1946, on revoit l'image cavitaire, extrêmement réduite mais toujours inactive puisque le malade est apyrétique et que l'expectoration ne contient plus de bacilles de Koch.

Le 8 mai: il ne reste à l'endroit de la caverne qu'une zone assez dense au sein de laquelle on ne peut mettre en évidence d'image cavitaire. Le poids est de 75 Ko 500. Le malade ne tousse plus et ne crache plus.

En résumé, pneumothorax inefficace sur une caverne du sommet gauche, maintenu 4 mois et aggravant la situation. Dès son abandon, la cavité régresse, les B. K. disparaissent

de l'expectoration et l'état général s'améliore.

⁂

Nous avons recherché si des faits analogues n'avaient pas été signalés et nous avons trouvé quelques observations qui se rapprochaient des précédentes:

Observation 3.

A la séance de la Société d'Etudes Scientifiques sur la tuberculose, du 13 novembre 1937, J. Rolland a rapporté un cas analogue.

Voici son observation:

« Madame C... Denise, âgée de 25 ans, est inscrite au Dispensaire Georges Küss, le 3 avril 1936, avec le diagnostic de tuberculose ouverte unilatérale droite bicavitaire. Cette malade qui avait eu, en 1933, à 22 ans, et pendant un an, un contact fréquent avec une voisine tuberculeuse, avait présenté antérieurement deux grossesses normales.

En juillet 1934, elle fit une pleurésie gauche ponctionnée, resta alitée 3 mois et fut hospitalisée 5 mois à Arpajon.

Elle s'occupait de son ménage et de ses enfants quand elle fit, en janvier 1936, un épisode aigu avec toux, fièvre et expectoration abondante.

Elle avait été examinée aux Assurances Sociales qui nous l'envoyaient avec une radiographie montrant deux cavités dans le parenchyme pulmonaire droit, par ailleurs normal. L'expectoration était assez abondante et richement bacillifère; la température, subfébrile, atteignait 38° le soir. La malade était remarquable, outre sa stupidité, par une indocilité complète.

C'est deux mois après les indications à elle données par les Assurances Sociales (la radiographie qui nous était communiquée datait du 13 février) qu'elle est venue nous trouver. Naturellement, nous lui avons conseillé une hospitalisation immédiate, en vue de l'établissement d'un pneumothorax artificiel, mais la malade, qui différait son hospitalisation, n'est entrée à Laënnec que dans le courant d'août et c'est seulement le 8 août qu'un pneumothorax a été réalisé.

Ce pneumothorax a rapidement cicatrisé la cavité, juxta hilaire inférieure, la plus importante; la cavité supérieure, sous-claviculaire, restait béante bridée par des adhérences et, naturellement, quand, au mois d'octobre, on a parlé à la malade de la nécessité de sectionner ces adhérences sous pleuroscopie, elle est partie épouvantée sur l'heure. Nous avons usé de toutes nos ressources de persuasion pour

la décider à supporter cette pleuroscopie que nous lui proposions de faire nous-même, mais elle n'a rien voulu entendre.

Nous sommes arrivés ainsi au mois de mars, époque à laquelle la malade a commencé une nouvelle grossesse; en même temps, les lésions fibreuses discrètes qui existaient dans la région sus et sous claviculaire gauche, reliquat de la lésion pleuro-pulmonaire apparue la première fois en 1934 et qui avait déterminé la pleurésie ponctionnée, se mettaient évidemment à évoluer. Nous avons pu, après bien des retards, obtenir de la malade qu'elle entrât à Laënnec avec l'indication thérapeutique d'une pleuroscopie, éventuellement d'un pneumothorax extra-pleural gauche, et en tout cas, d'une interruption artificielle de sa grossesse qui nous semblait rendue indispensable par la gravité de l'état général de la malade, qui imposait un pronostic des moins encourageants. Bien entendu, au bout de quelques jours, la malade quittait l'hôpital, sans avoir une fois de plus voulu entendre la voix de la sagesse.

Dans ces conditions, plutôt que de poursuivre un pneumothorax qui nous eût conduit à des désastres, nous décidâmes d'abandonner toutes les insufflations; depuis quelque temps d'ailleurs, nous ne faisions que des insufflations espacées et très peu poussées, avec des pressions terminales de — 4 environ.

Cette malade devait, en fin de compte, tirer un avantage indéniable de son indocilité; en effet, sur une radiographie prise le 8 octobre dernier, la malade étant presque au terme de sa grossesse, j'ai eu la bonne surprise de voir que la cavité avait disparu, que les lésions gauches s'étaient notablement améliorées; l'état général de la malade répond d'ailleurs très exactement à cette amélioration locale; elle a fait spontanément les progrès que nos tentatives thérapeutiques, par sa faute incomplètes, ne nous avaient pas permis d'obtenir ni même d'espérer.

En résumé, pneumothorax incomplet et bridé maintenant béante une cavité sous claviculaire droite, poursuivi vainement pendant huit mois. L'amélioration, aussi bien locale que générale, commence à l'abandon du pneumothorax pour aboutir très rapidement, en six mois et peut-être moins (car nous ignorons si la malade a été suivie pendant ces six mois) à une guérison, sinon durable — car l'indocilité de la malade permettait de craindre « toutes les folies » — du moins suffisante pour lui avoir permis de mener à bien sa grossesse. »

Observation 4.

MM. Dufourt et Viallier ont rapporté, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, le 12 janvier 1937, l'observation suivante:

« Mlle Lev... Juliette, 28 ans, a eu à 18 ans une pleurésie. En janvier 1934, à 26 ans, elle commence une tuberculose pulmonaire par une pseudogrippe. Elle est admise, en août 1935, dans un sanatorium d'altitude où on lui établit un pneumothorax droit. Durant ce séjour, elle parut aller assez mal.

En avril 1936, elle entre à Sainte-Eugénie. Elle tousse et crache abondamment: l'expectoration est bacillaire. La température est subfébrile. L'état général est médiocre, la perte de poids a été de 4 Kgs à l'altitude.

On trouve un pneumothorax limité au sommet, enserrant une vieille caverne d'un volume d'une pièce de cinq francs, adhérente sur toute son étendue à la paroi. L'air comprime les côtés de la caverne et son pédicule, large de 4 cm. qui la relie au poumon. Ce pédicule paraît occupé par des tractus fibreux importants.

On abandonne le pneumothorax le 4 mai.

Le 30 mai, la caverne est déjà considérablement réduite: le poumon a repris son expansion et remplit le sommet. L'expectoration a diminué dès la cessation de la compression.

L'amélioration s'est poursuivie rapidement durant les mois suivants, tant au point de vue local qu'au point de vue général.

Le 1er août, toute image de caverne a disparu.

L'expectoration est devenue abacillaire. Il n'y a plus que de la rudesse respiratoire au sommet, sans râles. Le poids a augmenté considérablement, la malade ayant pris 7 kilogrammes fin octobre.

Fin 1936: un film nouveau ne laisse apercevoir aucune image suspecte. Le sommet reste un peu voilé et il y a quelques traînées fibreuses au niveau de la zone qui constituait le pédicule de la caverne, pédicule qu'étranglait le pneumothorax à chaque insufflation. »

En résumé, pneumothorax inefficace, poursuivi pendant neuf mois sans apporter aucune amélioration. La guérison s'obtient très rapidement après l'abandon du pneumothorax.

⁂

Observation 5.

A la Société Médicale du Nord, deux cas semblables ont été rapportés le 24 juin 1938. Il nous a été impossible d'ob-

tenir les observations détaillées. Voici le compte rendu publié :

« Mesdemoiselles de Lœchnig et Chemin rapportent deux observations presque identiques où le pneumothorax institué en présence de lésions cavitaires est abandonné en raison de son inefficacité.

Les auteurs ont constaté, lors de la résorption du pneumothorax, l'effacement radiologique de la caverne, en même temps que disparaissaient brusquement l'expectoration bacillifère et le caractère consonnant des signes d'auscultation.

Elles émettent l'hypothèse que, peut-être, sont intervenus des phénomènes d'atélectasie pulmonaire qui auraient permis la cicatrisation si rapide des lésions.

La guérison clinique se maintient respectivement depuis 18 et 6 mois.

C'est la coïncidence exceptionnelle de cette cicatrisation avec la résorption d'un pneumothorax inefficace qui a paru digne d'être rapportée. »

⁂

Observation 6.

Observations un peu analogues aussi sont celles qu'ont publiées Steele, Trenis et Laboe, sous le titre de « Fermeture inattendue de caverne à la suite de la cessation d'un pneumothorax inefficace ».

Les auteurs rapportent dix cas de tuberculose cavitaire où le pneumothorax se révèle inefficace parce que des brides maintiennent la cavité béante et empêchent le collapsus. Ils n'ont pas pensé devoir poursuivre les insufflations et ont abandonné le pneumothorax. Ils ont constaté la guérison de la caverne qui est survenue très rapidement (de six semaines à quelques mois).

Dans cinq cas, les auteurs n'ont rien fait d'autre que de laisser au poumon reprendre son expansion.

Dans les cinq autres cas, ils ont procédé à une alcoolisation du phrénique contemporaine de l'arrêt du pneumothorax. Ils déclarent : « Il semble probable que la fermeture de la cavité dans le groupe de malades ne fut pas le résultat de la paralysie phrénique : 1° parce que nous avons vu les cavernes se fermer rapidement après la réexpansion du pou-

mon alors qu'aucune paralysie du phrénique n'y avait été adjointe; — 2° parce que ces cavités étaient trop larges pour qu'on espère pouvoir les fermer par la seule paralysie phrénique dans un laps de temps correspondant. La rapidité de la fermeture de la caverne est le facteur le plus impressionnant. »

Ces auteurs en tirent une conclusion qui nous semble peut-être dépasser la portée de tels faits, quand ils déclarent: « En conclusion, nous estimons que la fermeture de cavités, après résorption de pneumothorax inefficace est une éventualité suffisamment fréquente pour que cette possibilité puisse influencer la décision d'attendre la réexpansion pulmonaire avant de pratiquer une thoracoplastie. »

Quoi qu'il en soit, de toutes ces constatations, un fait peut être détaché: la rapidité de la guérison qui semble intimement liée à l'arrêt des insufflations.

PREMIÈRE PARTIE

De l'action bienfaisante sur des lésions cavitaires de l'abandon de certains pneumothorax inefficaces.

Des théories mécaniques ont tenté, au début de l'emploi du pneumothorax thérapeutique, d'expliquer le pouvoir de celui-ci sur la tuberculose cavitaire : après avoir désolidarisé le poumon de la paroi, les insufflations auraient comprimé un moignon de plus en plus petit et cette compression aurait provoqué la coalescence des parois cavitaires : d'où guérison.

Le procès d'une telle hypothèse n'est plus à faire.

On pensa, dès lors, que le pneumothorax, en isolant le poumon de la paroi thoracique de la façon la plus parfaite possible, mettait cet organe au repos à la manière d'un appareil plâtré immobilisant un genou tuberculeux et que cette mise au repos permettait aux processus naturels de guérison d'entrer en jeu. « Le pneumothorax est un adjuvant dans la cicatrisation des lésions pulmonaires; il ne guérit pas par lui-même mais il met les lésions dans les conditions les meilleures — conditions souvent indispensables — pour que celles-ci aboutissent à la guérison. Le pneumothorax laisse donc au parenchyme un rôle important dans la guérison et l'on peut, sans paradoxe, affirmer que, dans de nombreux cas, le pneumothorax intervient pour permettre rapidement une guérison spontanée. » (Desreumeaux.)

Cette théorie se perfectionna et, grâce aux travaux de Parodi, de Dumarest, etc..., on put mieux expliquer ces phénomènes de détente. « Supprimer ou du moins diminuer, dans la mesure du possible, les tensions élastiques, statiques et dynamiques au niveau des lésions pulmonaires, en respectant, autant que possible, la fonction des parties saines ; en d'autres

termes, détendre électivement les lésions, pour la réalisation d'un nouvel équilibre mécanique des forces thoraciques, telle est l'idée directrice qui devra guider la thérapeutique de la Tuberculose. » (DUMAREST.)

D'où les termes de « détente élective » et de « collapsus minimum efficace ».

Ce collapsus est rarement réalisé d'emblée. La désolidarisation du poumon est entravée par la présence d'adhérences plus ou moins gênantes. L'opération de JACOBAEUS parvient à améliorer de très nombreux cas. Mais il arrive quand même que la libération endopleurale soit impossible. Le collapsus se fait mal ou ne se fait pas du tout.

De nombreux auteurs se sont penchés sur cette difficulté et en ont déduit quelques conclusions qui règlent les modalités d'applications de méthodes complémentaires :

— injections pleurales irritatives ;

— paralysie phrénique transitoire (alcoolisation) ou définitive (phrénicectomie) ;

— résections costales limitées ;

— oléothorax ;

ou de méthodes substitutives :

— pneumothorax extrapleural ;

— thoracoplasties plus ou moins étendues ;

draînage cavitaire transpariétal.

Ce sont les travaux de DUMAREST, d'ARNAUD, de LIRON, RIALLANT, WINTER, etc...

Dans les observations que nous avons citées, la guérison n'a pas attendu l'appoint d'une autre forme de collapsothérapie. Elle s'est faite avec la réexpansion pulmonaire qui supprima l'action des brides et leur rôle néfaste sur la cavité.

Les adhérences pleurales sont la cause de l'inefficacité

« Dans 95 pour 100 des cas, l'inefficacité est due à la présence de symphyses partielles, de brides ou d'adhérences. » (Jeanneret et Famé.)

Presque toute la pathologie du pneumothorax est due à l'existence des adhérences. Tripier les découvrait déjà sur la table d'autopsie : « Ce sont des néomembranes irrégulières, sous forme de tractus filamenteux ou membraniformes, qui relient les surfaces pleurales en leur laissant une certaine latitude pour leurs mouvements. »

Ce sont elles qui impriment au poumon collabé et aux cavernes des aspects extrêmement différents selon leur nombre, leur forme, leur solidité, leurs associations.

Les brides apicales sont les moins mauvaises quand elles siègent à l'extrême sommet, quand elles sont peu nombreuses, voire unique. Elles permettent souvent l'efficacité de ces pneumothorax qu'on appelle « grands partiels ».

Souvent elles s'étirent à la longue et ne gênent plus le collapsus. On s'accorde parfois à leur attribuer un effet bienfaisant en ce sens qu'elles permettent d'éviter la chute d'un lobe supérieur, chute qui pourrait entraîner une coudure ou une plicature bronchique à l'origine de certaines atélectasies...

Néanmoins, elles empêchent souvent une cavité de se fermer lorsqu'elles sont assez solides et épaisses, tendues comme une corde et déformant la cavité. Elles sont la cause de nombreuses perforations.

Les brides latérales, tiraillées par l'expansion costale, se chargent encore bien davantage de modifier la morphologie de la caverne pour la maintenir béante, grâce au jeu des mouvements respiratoires et aux pressions de plus en plus poussées du pneumothorax. Quand elles sont courtes, larges et serrées, elles ne sont susceptibles d'aucune amélioration.

Les systèmes de brides. — Parfois, l'action des brides latérales s'additionne avec l'action des brides de l'extrême sommet. Elles constituent des voiles, des membranes, des écheveaux d'adhérences. Et l'on ne reconnaît plus la « bulle de Bouchard » dans les images qu'elles contribuent à donner aux cavernes. Témoin la caverne de l'observation n° 1, triangulaire, à base horizontale, attirée dans trois directions différentes au niveau de ses angles.

L'action d'un pneumothorax bridé est bien illusoire sur un poumon ainsi solidaire de la paroi. Son indépendance est impossible, si l'on ne peut lui appliquer une section endopleurale des adhérences.

Impossibles, le repos et la détente du poumon sollicité autant qu'avant, sinon davantage, par tous les mouvements diaphragmatiques et costaux.

Sur la caverne, un tel pneumothorax ne peut rien faire. On est tenté, pour augmenter le collapsus, de rapprocher les insufflations, de les rendre plus copieuses et d'aboutir à des pressions terminales de plus en plus élevées.

Le résultat n'est-il pas souvent alors d'augmenter la distension cavitaire ? La caverne est retenue à la paroi par les brides et attirée en dedans par ses connexions avec le parenchyme sain, qui se laisse refouler plus facilement et tente de l'entraîner.

On est très loin alors de la « Rétractilité élective des lésions », nécessaire pour l'obtention d'une guérison !

Les symphyses partielles. — Des adhérences très serrées et étendues, fixant à la paroi thoracique d'une façon définitive, une zone plus ou moins large de parenchyme, sont aussi néfastes que les brides.

Ces symphyses partielles siègent en général en regard de la lésion et le collapsus ne peut atteindre celle-ci. Parfois même, comme dans l'observation n° 3 de Dufourt et Viallier, « le pneumothorax agit d'une manière plus spécialement nocive, en comprimant et en étirant le pédicule reliant au poumon « la

caverne adhérente à la paroi apicale externe ».

Lorsque ces symphyses maintiennent tout un sommet, le pneumothorax ne peut rien sur la lésion.

Au contraire, il va comprimer bien inutilement une base respiratoire. Il peut refouler le cœur et le médiastin, provoquant parfois une insuffisance cardiaque fonctionnelle dont la dyspnée, la tachycardie seraient de peu d'importance pour la caverne elle-même si elles n'entraînaient un surcroît de fatigue pour un organisme ayant besoin de toutes ses ressources.

Quand on aura fait l'essai d'un tel pneumothorax pendant une durée suffisante pour être persuadé de son inefficacité, n'est-il pas plus prudent de l'abandonner ? Evidemment, « le pouvoir du Pneumothorax n'est pas tout entier enfermé dans des phénomènes de mécanique pulmonaire », mais l'abandon va délivrer la caverne de ses facteurs de distension. Les brides tendues par un collapsus poussé vont se rétracter, flotter dans une cavité pleurale de plus en plus réduite et bientôt virtuelle. Elles ne seront plus la cause de la béance de la caverne et ne pourront plus gêner les « processus naturels de guérison ».

Le soufflage cavitaire

Il arrive parfois que ni l'examen radiologique, ni la pleuroscopie ne permettent de découvrir d'adhérences empêchant le collapsus et que, néanmoins, la caverne reste inerte au sein d'un parenchyme irretractile, ou même qu'elle soit soufflée.

Les explications de tels faits font intervenir l'existence d'une coudure ou d'une plicature bronchique, voire d'un clapet ou soupape oblitérant partiellement la bronche de draînage, ou l'oblitérant pendant le seul temps expiratoire pour permettre l'entrée de l'air dans la caverne et pour empêcher son issue.

Cette oblitération partielle ou alternative serait due aux modifications apportées par le pneumothorax aux rapports des lobes entre eux et aux rapports des pédicules broncho-vasculaires. Il est assez paradoxal de voir ainsi le pneumothorax créer lui-même la cause de son inefficacité.

Et l'on comprend que « plus le collapsus réduit le volume du poumon, plus la gêne à l'évacuation augmente le soufflage. Inversement, l'évacuation du gaz pleural le diminue ». (Dumarest.)

Malgré la gravité du pronostic, n'est-il pas plus prudent d'abandonner le Pneumothorax, en sachant très bien qu'une perforation pourra se produire au cours de la réexpansion (mais ne se serait-elle pas produite sans cela ?) pour permettre au poumon de retrouver un équilibre plus normal. Cette attitude ne modifie en rien les essais des thérapeutiques plus modernes du soufflage cavitaire et plus spécialement la bronchoaspiration.

L'intérêt prophylactique de l'abandon de certains pneumothorax

Cet abandon permet la cessation des causes de distension et de traumatisme cavitaire. Il a encore le mérite d'apporter au malade une sorte de garantie contre les accidents pleuraux de gravité variée que la traction des brides et le soufflage peuvent provoquer. L'inefficacité d'un pneumothorax n'est-elle pas une disposition favorable à des dangers plus grands ?

Il s'agit trop rarement de l'épanchement réactionnel bénin, sérofibrineux, bienfaisant complément d'un collapsus imparfait, soit qu'il aide à réduire le volume du moignon, soit qu'il soulève celui-ci pour le soustraire à l'action dangereuse d'une bride apicale tendue.

Plus souvent, il faut craindre les pleurésies irréductibles que des ponctions répétées et prudentes ne parviendront pas toujours à garder d'une surinfection à pyogènes.

Et ce n'est pas notre sujet de décrire toute la diversité et toute la gravité des perforations pleuropulmonaires.

***

En résumé, la réexpansion pulmonaire permet donc, dans certains cas, d'améliorer une tuberculose cavitaire, non influencée par un pneumothorax inefficace.

Il faut mettre à l'actif de cet abandon du pneumothorax :

— la disparition de la traction des brides, cause de distension cavitaire ;

— la rupture d'un déséquilibre du moignon qui avait entraîné des modifications dans les rapports des lobes et des pédicules ;

— une certaine garantie donnée contre les dangers et la gravité des accidents pleuraux.

Cependant, il est nécessaire, avant d'abandonner un pneumothorax inefficace, de faire l'épreuve du temps. A moins de graves dangers connus dès sa création, il faut persévérer assez longtemps dans la poursuite des insufflations. On voit parfois des pneumothorax complets ne pas apporter la guérison et aussi des pneumothorax bridés dans tous les sens et même contro-électifs à l'origine d'une guérison inespérée. (Hudson, Wollatson, Omodei, Winter, Cardis, Malinsky.)

De tels faits supposent d'autres actions du Pneumothorax. Nous aurons l'occasion d'y revenir.

DEUXIÈME PARTIE

Essai d'explication des mécanismes de guérison.

Dans les observations que nous avons rapportées, le pneumothorax a été incapable de placer les lésions dans des conditions favorables à leur guérison. Au contraire, c'est l'abandon du pneumothorax qui fut le point de départ des processus de regression cavitaire. Quels sont-ils ?

Diverses hypothèses se sont succédées pour expliquer la guérison des cavernes. Cependant, la complexité du problème est telle qu'aucune de ces théories ne rend compte à elle seule, et d'une façon suffisante, de la réalité des faits.

Même la théorie de l'occlusion de la bronche de drainage qui demeure la plus vraisemblable et en faveur de laquelle nous avons réuni de nombreux arguments, nous semble incomplète.

Nous passerons en revue ces théories et essayerons de montrer ce que les observations que nous avons citées peuvent devoir à chacune d'elles.

***

CHAPITRE I

Historique

On est frappé à la lecture des observations de LAENNEC de la précision et de la clairvoyance avec laquelle il décrivait les guérisons des cavernes tuberculeuses :

« Le poumon droit présentait une dépression profonde qui, au premier coup d'œil, semblait produite par l'affaissement des parois amincies d'une excavation ulcéreuse ; mais, en y touchant, on trouvait, au lieu de la sensation de vide, une dureté bien marquée. Le poumon ayant été incisé longitudinalement, on vit que du centre de cette dépression partait une lame blanchâtre d'environ une demi-ligne (un millimètre environ) d'épaisseur, opaque, d'une consistance tout à fait analogue à celle des cartilages, mais un peu moins ferme, qui se dirigeait à peu près horizontalement en dedans. Arrivée environ à un demi-pouce de la surface opposée du poumon, elle se divisait en deux lames, qui se rejoignaient bientôt en se confondant l'une avec l'autre et formaient une petite cavité ou kyste...

La disposition anatomique dont on vient de lire la description me semble être évidemment le résultat du rapprochement des parois d'une cavité ulcéreuse tapissée par une membrane demi-cartilagineuse. »

Pour LAENNEC, il existe encore une autre modalité de guérison des excavations ulcéreuses du poumon :

« ...Depuis que des faits, analogues à ceux qui ont été exposés ci-dessus, m'eurent fait concevoir la possibilité de la guérison des cavités ulcéreuses du poumon, je pensai que la nature avait peut-être plus d'une voie pour opérer cette guérison et que, dans certains cas, les excavations, après s'être débarrassées par le ramollissement, l'expectoration ou l'absorption de la matière tuberculeuse qu'elles contenaient, pouvaient peut-être se cicatriser, comme les solutions de continuité des muscles ou de tout autre organe, par le simple rapprochement de leurs

parois et sans le développement préalable de la membrane demi-cartilagineuse. »

Les observations de Jaccoud (1880) viennent confirmer les idées de Laennec et proposer des explications complémentaires. Il est bien difficile d'ajouter à ces constatations ; on parle actuellement de :

— cavernes résiduelles et inactives ;

— cavernes comblées par des productions endocavitaires plus ou moins fibreuses ;

— de restitudio ad integrum.

Mais tout cela n'était-il pas dans les descriptions de Jaccoud ?

« — La cavité persiste, elle est vide et communique avec les bronches ;

— La cavité est pleine de matière tuberculeuse crétacée ;

— Elle est occupée par une masse fibrocartilagineuse résultant de la végétation conjonctive de la paroi ;

— La cavité disparaît par accollement des surfaces opposées, et il reste une cicatrice linéaire et d'épaisseur variable, de consistance fibreuse à laquelle aboutissent des bronches terminées en cul de sac ; au pourtour existe un emphysème compensateur plus ou moins étendu. »

Avec l'ère radiologique, la fréquence des guérisons des cavernes tuberculeuses s'accroît. De très nombreuses publications en rapportent. Ce sont les observations de Turban, Assmann, Brunon, Burnand, Dumarest, Wohlers, Alexander.

Malgré l'opposition de certains anatomopathologistes et, en particulier, Giegler, Hubschmann, Dahlstedt, qui ont oublié les constatations de Laennec, d'Andral, de Cruveilhier et de Jaccoud, la fréquence des guérisons s'affirme. Elle est encore combattue (vers 1920) par des interprétations de l'image cavitaire données par certains auteurs américains. Samson, Heise, Brown interprètent les images annulaires qui disparaissent comme de petits pneumothorax partiels.

D'autres, comme Amberson, Honej, de Jong et Pestel y voient : « un épaississement de la plèvre et notamment de la plèvre des scissures interlobaires déviées et déplacées à la fois par le processus pathologique du poumon » (de Jong et Pestel) et « on s'explique alors comment certains auteurs ont pu parler de fausses cavernes ou de cavernes guéries ».

Ces interprétations n'ont pas tenu devant la réalité des faits confirmés par les autopsies qui montrent « la parfaite concordance relevée entre les aspects radiologiques cavitaires et les lésions ulcéreuses pulmonaires ». (Lazare.)

Elles n'ont pas tenu non plus devant l'importance croissante et les résultats du pneumothorax thérapeutique, si bien qu'il a fallu chercher des explications nouvelles à la guérison des cavernes.

***

CHAPITRE II

Les Théories

LA SCLEROSE RETRACTILE.

Une cavité guérit lorsque, les processus de caséification arrêtés, elle est le siège d'un encerclement fibreux qui la comble par constriction de ses parois. Telle est la théorie de Piguet et de Giraud qui disent : « Si l'activité du foyer dans lequel se trouve la caverne s'éteint, si, en un mot, le foyer tuberculeux guérit, l'excavation, comme toute plaie, tend à se combler par rétraction des parois et néoformation des tissus ».

Une telle théorie est difficilement adaptée à tous les cas. En effet, les constatations d'autopsie, aussi bien celles de Laennec et de Jaccoud que les plus récentes, ne permettent pas de retrouver ces nodules fibreux.

Ch. Trocme a d'ailleurs fait le procès d'une telle hypothèse. « L'idée qu'une caverne vieillie s'entoure de tissu fibreux concentrique qui, progressivement, la resserre et jusqu'à l'étouffer, est une vue de l'esprit. Si cette explication était véritable, voilà ce qu'on devrait observer : une image annullaire, se resserrant et, par suite, se chiffonnant en son centre, mais conservant toujours une ceinture annulaire tendue, car, si des fibres enserrées peuvent être chiffonnées, les fibres enserrantes ne sauraient être imaginées autrement que tendues. Sa coupe serait à peu près comparable à la coupe transversale d'un pylore qui présente une zone interne, muqueuse et plissée, entourée d'une zone des fibres circulaires toujours arrondie. Or, les cicatrices qu'on retrouve dans le poumon ne rappellent jamais, en aucune façon, ce schéma. »

Cette théorie est irrecevable pour ce qui concerne nos observations, aussi bien que celles de Rolland, Dufourt, de Lœchnig et Chemin, Steele, Trenis et Laboe que nous avons citées

et où la guérison obtenue fut brutale, soudaine et extrêmement rapide.

L'hypothèse d'un encerclement fibreux se soutiendrait très bien dans les cas de guérisons très lentes et progressives, où elle semblerait apporter aux vieilles cavernes, les plus épaissement cernées, des chances de guérisons plus nombreuses et plus sûres qu'aux cavernes jeunes et finement tracées.

Or, ce sont les dernières qui, précisément, guérissent le mieux.

D'ailleurs, de quoi est formé ce cercle péricavitaire dense, qui, sous l'action du pneumothorax, disparaît en quelques jours. N'est-il pas dû à un tassement alvéolaire reversible plutôt qu'à des phénomènes de sclérose ?

LE BOURGEONNEMENT INTRACAVITAIRE DE TISSU CONJONCTIF.

A la suite de constatations nécropsiques, de nombreux auteurs ont conclu, à la présence, dans certaines cavernes guéries, de « tractus charnus qui rappellent, suivant une comparaison classique de Laennec, les colonnes qui parcourent les cavités cardiaques ». (Derscheid-Toussaint.)

« On relève dans ces bourgeons des manifestations inflammatoires d'ordre vasculo-conjonctif et d'ordre cellulaire. Les premières se traduisent par une dilatation considérable des capillaires et par une exsudation fibrinoleucocytaire en voie d'organisation, réalisant des images que l'on rencontre couramment dans l'observation des adhérences pleurales ; les secondes s'expriment par la métamorphose et la multiplication des éléments alvéolaires. Ces cellules se présentent ici sous une série d'aspects et de groupements et avec une souplesse métamorphique qui fait songer à l'origine mésenchymateuse, d'ailleurs discutée de ces cellules. On voit en certains endroits des plages réticulées, groupant des éléments lymphocytaires et plasmocytaires dans les mailles d'un reticulum rappelant la structure ganglionnaire avec centres germinatifs. Puis, insensiblement, les éléments se disposent en cordons, prennent une forme cubique et réalisent enfin la texture adénomateuse du

parenchyme atélectasié; plus loin encore la mosaïque alvéolaire est manifeste, et les alvéoles apparaissent même bourrées de cellules du type macrophagique plus ou moins dégénérées ; ailleurs enfin, se rencontre du parenchyme présentant des signes d'alvéolite œdémateuse et fibrinoleucocytaire. Dans *ce tissu de prolifération,* très pauvre en groupements tuberculoïdes, on peut surprendre différentes formes d'atypie cellulaire, de mitoses anormales et de dispositions anarchiques qui rappellent le cancer. » (Derscheid et Toussaint.)

Nous avons insisté sur cette description des bourgeons intracavitaires. En effet, il nous semble bien qu'elle contienne une grande part de vérité.

Il est évidemment très imprudent d'interpréter un aspect radiologique qui présente des différences d'opacité du parenchyme pulmonaire ou de la plèvre comme la correspondance fidèle de tissu fibreux ou retractile, de bourgeons intracavitaires, etc... ; on ne peut, sur l'aspect d'une image, conclure à des faits anatomopathologiques.

Cependant, quand les images successives d'une caverne en voie de guérison nous la montrent se comblant progressivement et se transformant en une autre image presque superposable et opaque, il nous semble assez logique d'attribuer ces faits à la possibilité d'un bourgeonnement intracavitaire.

Un tel comblement peut d'ailleurs être extrêmement rapide. Delannoy, Houcke et Demarez rapportent une observation curieuse de comblement intracavitaire. Devant l'impossibilité de libérer un moignon pulmonaire où une caverne du lobe supérieur était maintenue béante par la traction d'une bride transversale, ils ont été conduits à pratiquer un pneumothorax extrapleural ; un épanchement très abondant vient immédiatement compliquer la situation et entraîner la mort du malade, au dixième jour cependant que la cavité subissait une diminution très rapide. A l'autopsie, la cavité est virtuelle, macroscopiquement, mais « les coupes pratiquées en série montrent que la perte de substance est en réalité comblée par un coagulum constitué de tissu prenant mal les colorants et renfermant des macrophages et des polynucléaires en abondance ; on y

voit également quelques fibres élastiques dont on ne peut trouver l'origine que dans la désintégration pulmonaire antérieure. Toutefois, au moment où le coagulum aborde la membrane pyogène, il est, par places, pénétré de fibroblastes. Autour de la cavité et au delà de la barrière lymphocytaire, le tissu conjonctif est peu abondant, ce qui constitue un argument en faveur du caractère récent de la lésion. On remarque dans le tissu péricavitaire un collapsus alvéolaire important ainsi qu'une abondante néoformation vasculaire avec artérite et périartérite, la plupart des bronchioles dans les régions de la caverne ont subi un véritable tassement. Cette constatation nous permet de penser qu'au dixième jour, la cavité était déjà exclue et que le coagulum observé trouvait son origine dans les sécrétions de la membrane pyogène. D'autre part, la pénétration conjonctive périphérique représente la première manifestation de guérison anatomique. »

Dans la discussion qui suit cette observation, les auteurs concluent en rapportant la fermeture des cavernes à :

— l'atélectasie périlésionnelle et à l'oblitération des bronchioles ;

— l'exclusion de la caverne ;

— la production de coagulum intracavitaire ;

— le début d'une organisation de ce dernier.

Il nous semble bien que de nombreux faits confirment cette manière de voir et nous serions tout prêt à attribuer à un tel processus les phénomènes qui ont marqué la guérison de Mme L. G. (Obs. 1). Une oblitération bronchique initiale ayant permis à la suite des mécanismes d'opérer.

Mais il est difficile d'admettre qu'une telle théorie envisage la majorité des cas. Les observations de Laennec ne relatent aucune constatation analogue. M. Gilbert a rapporté deux cas de guérisons cavitaires où l'autopsie fut pratiquée : le premier malade était mort d'un cancer, cinq ans après la guérison de sa lésion ; on n'a découvert qu'une petite masse cicatricielle grisâtre, d'aspect étoilé, formée de travées conjonctives qui « pénètrent et dissocient le tissu pulmonaire ».

Dans le deuxième cas, il ne restait que « deux petites pertes de substance à contours anfractueux de la grosseur d'une lentille et d'un petit pois, fortement encapsulées dans un tissu fibreux ».

Dans ces cas, évidemment, il n'y a pas eu de bourgeonnement intracavitaire partant de la paroi.

En conclusion : le bourgeonnement de tissu conjonctif plus ou moins parfait est une cause de guérison de certaines cavernes, mais il est impossible de porter à son actif les cas où la cavité disparaît sans laisser de traces radiologiques ou nécropsiques.

L'EMPHYSEME HYPERTROPHIQUE DE VOISINAGE.

Entrevue par JACCOUD, cette théorie s'est vue défendue dans la suite par de nombreux auteurs, parmi lesquels JACQUEROD, PARODI, DUMAREST.

Il s'agirait d'un emphysème actif, hypertrophique, qui comblerait la région laissée vide par l'effacement de la caverne ; mieux encore, cet emphysème du tissu sain péricavitaire amènerait, par compression de la bulle gazeuse, l'aplatissement de celle-ci et le rapprochement de ses parois jusqu'à leur accollement.

Un remaniement fibreux, plus ou moins important (image demi-cartilagineuse de LAENNEC) viendrait consolider cette adhésion des parois.

S'il paraît logique d'attribuer une certaine activité compressive au parenchyme sain périlésionnel dans les cas de résolution de cavernes jeunes, il est difficile d'admettre le rôle d'un tel emphysème pour une vieille cavité fixée au sein d'un poumon malade.

D'autre part, si l'explication est valable pour les guérisons qui se terminent par une « restitudio ad integrum » ou par une petite cicatrice presque invisible à l'écran, elle ne vaut rien dans les cas où l'on observe la transformation de la caverne en une image opaque.

LA CONTRACTILITÉ PULMONAIRE.

C'est une hypothèse très voisine.

Plusieurs auteurs, dont Dumarest, Cardis et Mattei, se sont attachés à cette étude et pensent que le poumon peut, dans certains cas, se contracter. Ce pouvoir de contraction réside bien entendu dans le tissu sain et doit être distingué des forces de rétractilité du tissu malade. « C'est le tissu périphérique, dont la tension varie, qui entraîne son effacement » (de la caverne).

Cette contraction pulmonaire peut être localisée au tissu périlésionnel. Elle peut s'étendre aussi, et c'est à une « contraction lobaire active » que seraient dues certaines guérisons, sous l'influence ou en dehors du pneumothorax.

Il est difficile, d'après les travaux de Baudrimont et de Policard, qui parlent de la grande faiblesse sinon de l'absence des fibres musculaires autour des canaux alvéolaires, d'admettre la possibilité d'une telle contractilité.

De plus, elle ne pourrait avoir d'effets que sur des cavités récentes et entourées d'un très faible cercle péricavitaire. Le parenchyme sain devrait, pour cela, être doué d'une force d'expansion trop considérable et agissant de tous les côtés.

Enfin, quand il s'agit d'une grosse cavité périphérique et corticale, qui n'est pas entourée de parenchyme sain périlésionnel, comment admettre le jeu de celle-ci ?

Il nous semble bien que ce tissu, quand il existe, a son rôle dans la fermeture des cavernes en ce sens qu'il subit une sorte d'attraction vers le centre de la lésion, de même que la trachée, le médiastin et les côtes, et qu'il sert à combler le vide laissé par la résolution cavitaire.

La guérison est primitive, la réaction compensatrice du tissu péricavitaire est secondaire et subie.

Elle est très utile : et l'on sait à quel point le pronostic

d'une caverne est lié à l'importance et à la qualité du tissu péricavitaire.

En résumé, ces différentes hypothèses soutenues pour expliquer la disparition des cavernes, sont facilement sujettes à de nombreuses critiques. Certes, elles ont, les unes et les autres, une part de vérité qu'il serait puéril de contester, et l'association des phénomènes de sclérose, de bourgeonnement intracavitaire et des réactions du tissu sain périlésionnel pourrait apporter une explication suffisante.

Sans s'opposer à ces théories, mais au contraire venant les compléter, l'hypothèse de l'occlusion de la bronche de drainage des cavernes nous paraît plus vraisemblable et plus cohérente.

***

CHAPITRE III

L'occlusion de la bronche de drainage, facteur de guérison cavitaire.

Les observations que nous avons citées ne sont pas satisfaites par les théories précédentes. On était surtout frappé par :

— la cessation brusque de l'expectoration bacillifère ;

— la rapidité extraordinaire de la guérison, quelle qu'ait été la taille de la cavité ;

— parfois, l'apparition d'un niveau liquide, rétention des produits cavitaires ou ébauche de comblement.

Les travaux des auteurs américains Coryllos, Shipmann, Conkey, Stivelmann, Holcomb et Weber, sur l'Atélectasie, ont donné naissance à cette théorie mécanique de l'obstruction bronchique.

Etymologiquement, le terme « Atélectasie » signifie : Absence de dilatation complète des alvéoles pulmonaires. Le type en est le poumon du fœtus qui n'a pas respiré.

Pour Grancher : « L'Atélectasie est une lésion causée par l'oblitération d'un système bronchique et caractérisé par l'affaissement des alvéoles et la résorption de l'air qu'elles contiennent, mais aussi par une congestion intense avec desquamation épithéliale et souvent un exsudat albumineux. »

A la suite des constatations sur les atélectasies post-opératoires et des recherches expérimentales, on se persuada très vite de la réalité des Atélectasies par obstruction bronchique.

On engloba sous terme « Atélectasie » une quantité d'images radiologiques où la structure anatomique est faite :

— « de lésions de collapsus avec affaissement des alvéoles

pulmonaires et œdème intra-alvéolaire. Il est exceptionnel qu'on puisse trouver des plages, d'ailleurs très limitées, d'atélectasie vraie avec affaissement alvéolaire, métaplasie cubique de l'épithélium alvéolaire, sclérose pulmonaire. » (Even.)

Par analogie et confusion, par extension du terme « atélectasie » et malgré les interprétations qu'il peut soulever, Coryllos, Holcomb et Weber ont créé « l'Atélectasie cavitaire ». « L'obstruction de la bronche de drainage transformerait la caverne en une bulle gazeuse isolée. L'air qu'elle contient serait absorbée par le sang, de même que l'air contenu dans un pneumothorax non insufflé : les parois cavitaires ainsi s'accoleraient et la disparition de la caverne serait définitive, si la sclérose avait le temps de fixer cet état ». (Vincent.)

Au point de vue radiologique, voici comment les faits se passeraient: « D'un examen à l'autre et sans autre forme de procès, il arrive qu'une caverne, contractile à la toux, connue depuis longtemps, s'évanouit ne laissant pour toute trace qu'une petite tache grise. Et cela quitte à réapparaître un autre jour. Parfois, un stade intermédiaire, diminution du calibre de la cavité, l'apparition d'un niveau liquide annonce, avant la disparition totale que la bronche vient de s'oblitérer ». (Trocme).

1. Quelques faits cliniques.

Différents auteurs avaient été frappés des insuffisances des théories précédentes.

— Dans sa thèse, Vincent rapporte plusieurs cas de disparition temporaire de cavité auxquels il ne peut apporter d'autre explication que celle de l'obturation de la bronche de draînage.

— Antérieurement, Morin et Waitz avaient observé chez une malade des variations de grandeur d'une caverne allant jusqu'à la disparition complète de celle-ci. Vingt-trois clichés radiographiques montrent ces variations cavitaires qui s'échelonnent sur 29 mois.

Dans la discussion qui suivit la présentation de cette obser-

vation, les auteurs essaient d'en élucider le mécanisme et pensent que « le processus de cicatrisation est entravé à un stade variable par une nouvelle poussée parenchymateuse péricavitaire ».

L'hypothèse d'une occlusion bronchique temporaire n'est-elle pas plus vraisemblable ?

— MM. E. Bernard, Morin, Herrenschmidt ont présenté à la Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose, le 9 mai 1936, une autre observation : celle d'une malade chez laquelle une volumineuse cavité du sommet gauche subit en 4 mois une diminution progressive, concentrique, après l'apparition d'un niveau liquide, pour reparaître en quelques jours et reprendre sa taille initiale.

Les auteurs évoquèrent plusieurs hypothèses pour interpréter de tels phénomènes sans pouvoir parvenir à une explication satisfaisante.

— On connaît également l'observation de Mantoux sur la « caverne accordéon » : il s'agissait d'une grosse cavité du lobe supérieur gauche qui se réduisait très rapidement pour reprendre ensuite son aspect initial.

— Observation de Troisier et Chadourne : En résumé : « Il s'agit d'une volumineuse cavité apicale existant sans grandes modifications depuis 4 ans, malgré une phrénicectomie et qui, après s'être effacée dans un délai de 3 mois, réapparut, telle quelle, in situ, en quelques jours, sans qu'on puisse mettre cette réouverture sur le compte d'une « Evolution ». Les bacilles disparurent pendant le temps strict où la cavité parut fermée, pour réapparaître à sa « réouverture ».

Discutant cette observation, Troisier et Chadourne déclarent : « L'impression première fut que la cavité s'était remplie de liquide. Il y eut, en effet, d'abord production d'un petit niveau liquide qui parut monter parce que le fond de la cavité s'élevait. » Ils disent encore : « Nous nous bornerons à remarquer que l'obstruction de la bronche de drainage explique apparemment cette régression et mieux encore cette réouverture cavitaire d'une allure vraiment mécanique, sans aucun

retentissement sur l'évolution tuberculeuse. Après l'obturation de cette bronche, la dépression intracavitaire aurait attiré à elle les parois de la spélonque, toût le parenchyme ambiant, le diaphragme, le médiastin. L'obturation cessant, tout revint à l'état primitif avec cette apparente facilité. »

Ces observations, bien différentes des nôtres (encore que dans celle de MM. E. Bernard, Morin, Herrenschmidt, plusieurs tentatives de Pneumothorax, voire d'insufflation, avaient été faites) ont pourtant ceci de commun :

— la rapidité de la regression cavitaire ;

— la cessation des signes cliniques et de l'expectoration en même temps que s'améliore l'état général.

Aussi peu satisfaites que les nôtres par les théories précédentes, elles semblent s'expliquer fort bien par l'hypothèse d'une obstruction bronchique qui, brutalement :

— empêche l'évacuation des produits cavitaires ;

— diminue l'activité des parois ;

— provoque leur accolement.

La nouvelle perméabilité de la bronche permet une nouvelle réouverture.

« Or, ces guérisons de cavernes, toujours atélectasiques, ne sont pas pour cela toujours et forcément instables. Sans doute, l'atélectasie ne dure pas toujours au delà de l'oblitération bronchique, fragile, qui l'a causée. Et, plus souvent qu'on ne le voudrait, la guérison échappe au moment qu'on croyait la tenir : la bronche s'est débouchée, la caverne s'est rouverte. « Sublata causa, tollitur effectus. » Sans doute, mais plus souvent encore la guérison est durable. Un ciment cicatriciel fibreux s'est formé. L'atélectasie a été suivie de sclérose. On peut bien supposer que l'étape intermédiaire était un petit exsudat. L'apparition d'un niveau liquide n'est-elle pas assez souvent le prélude de la résorption d'une cavité ? Soit que ce niveau représente un peu de secrétion pathologique, qui n'a pas trouvé d'issue et qui restera là, réduit à peu de chose, épaissi, desséché, calcifié, soit qu'il s'agisse au contraire d'un

petit exsudat « de bonne nature » sollicité par le fait de l'atélectasie. » (Ch. Trocme.)

Il n'est pas permis de tirer des conclusions de l'observation des seuls faits cliniques pour en déduire le mécanisme de la guérison. Aussi aurons-nous recours aux arguments des anatomopathologistes et des expérimentateurs, aux conséquences thérapeutiques tirées de cette hypothèse, pour affirmer sa réelle valeur.

2. Arguments anatomo-pathologiques en faveur de l'occlusion de la bronche de drainage.

En 1843, Louis avait déjà découvert que les ulcères du poumon pouvaient s'évacuer par les bronches vers la trachée et avait décrit la bronche de drainage.

En 1881, Jaccoud parle des cicatrices de cavités guéries auxquelles aboutissent « des bronches terminées en cul-de-sac ».

Il faut en venir aux travaux d'Ameuille pour obtenir des précisions. Il ressort de ces travaux, dont une partie a été rapportée dans la thèse de Raust, que cette bronche est toujours malade. Sa face interne est rouge et saignante. Elle bourgeonne et présente un aspect moutonné et tomenteux. Elle est irrégulière et recouverte de liquide plus ou moins purulent. Elle est congestionnée et enflammée et sa paroi épaissie par rapport à celle des bronches saines est d'un calibre inégal. Le trajet, d'ailleurs, est très souvent sinueux.

Au microscope, on constate la disparition de l'épithélium cylindrique, la destruction ou dilatation des capillaires, la destruction de la musculeuse. Bien souvent, la bronche de drainage est le siège de lésions tuberculeuses caractérisées par la présence de follicules et de nodules.

Il est très logique de penser que l'oblitération d'une telle bronche malade doit être assez fréquente.

Quelques autopsies ont montré la réalité de cette occlusion.

Ameuille, Coste et Le Melletier en rapportent deux observations.

Dans la première, il s'agit d'une malade porteuse d'une caverne plurilobulaire, décédée d'une tuberculose très extensive. Dans le compte rendu de l'autopsie on lit :

« Poumon droit : au sommet, caverne entièrement remplie de matière caséeuse, dont la bronche de drainage n'est pas perméable : la paroi est épaissie jusqu'à disparition de la lumière bronchique, l'oblitération semble récente. »

Dans la deuxième observation, les auteurs ont pratiqué l'autopsie d'un jeune homme de 20 ans, mort également d'une tuberculose cavitaire grave. Ils disent :

« L'autopsie met en évidence une énorme caverne du poumon droit. Elle occupe tout le lobe moyen et la plus grande partie du lobe inférieur... Les deux bronches du lobe moyen ne sont pas perméables. Leur oblitération est due à une compression ganglionnaire. Les bronches du lobe inférieur ne sont pas oblitérées. L'examen histologique montre l'obstruction réalisée par un ganglion caséeux voisin qui dissocie les cartillages et dont le caséum pénètre dans la lumière de la bronche. »

Dans sa thèse, Raust apporte un autre cas d'oblitération bronchique. Cette observation très intéressante donne des détails sur la qualité de l'occlusion bronchique. Il s'agissait d'un malade qu'un pneumothorax bridé au sommet ne parvint pas à guérir d'une tuberculose ulcéro-nodulaire bilatérale avec grande caverne du sommet droit. A l'autopsie :

« Une seule bronche de drainage à orifice dans la partie tout antérieure de la caverne, à 1 cm. de la partie la plus déclive. Orifice en « bec de flûte »... Elle était longue de 3 cm., oblique de bas en haut, de dedans en dehors, à direction toute proche de la verticale. Elle abordait la spélonque à la façon d'un uretère qui aborde le rein. »

Sur les deux coupes qui ont été faites, on notait :

— la disparition de l'épithélium bronchique ;

— la destruction de muqueuse remplacée par un tissu de fongosité ;

— « la sous-muqueuse semblait être végétante et obstruait la lumière bronchique en partie » ;

— la disparition de la musculeuse ;

— l'infiltration lymphoépithéliale du cartilage ;

— des lésions d'endovascularite oblitérante au niveau des vaisseaux bronchiques.

O. Koch a pratiqué 300 autopsies de tuberculeux cavitaires. Dans trois cas, il a relevé l'existence d'une regression cavitaire avec occlusion de la bronche de drainage.

Dans un cas il écrit :

« Tout le contenu de la cavité est formé d'une matière homogène, caséifiée, avec persistance de quelques éléments élastiques et de débris nucléaires. Le foyer est entouré d'une capsule conjonctive hyaline dure et pauvre en noyaux avec de nombreuses inclusions anthracoïdes. A la périphérie, infiltrats tuberculeux. Un peu plus vers le hile, on trouve une obstruction bronchique de quelques millimètres à peine, qui a provoqué la rétention et l'assèchement des secrétions cavitaires. A notre avis, cette obstruction a provoqué le succès de la thoracoplastie. »

Dans une autre observation, il dit :

« A l'examen de la bronche de drainage, il nous a été possible, après des recherches très minutieuses dans plusieurs directions avec une sonde filiforme, de pouvoir passer dans la cavité. Mais, à l'endroit où la bronche s'abouche dans la caverne, il se trouve un rétrécissement en forme d'entonnoir présentant des plis convergents. Il n'y avait donc pas de communication visible...

« A l'examen microscopique, il n'est plus question d'une architecture organisée des parois bronchiques. Jusqu'aux anneaux cartilagineux et même au delà, existe une infiltration inflammatoire très étendue. La paroi entière a un aspect spongieux épaissi et la lumière est fortement rétrécie. Un envahissement considérable de tissu de granulation s'est constitué à partir des parois dans la profondeur desquelles on trouve des

tractus conjonctifs organisés. »

Roubier a apporté aussi des faits, vérifiés par l'autopsie d'occlusion bronchique.

Dans une première observation, il a constaté l'existence d'une tuberculose fibreuse du sommet droit avec vaste caverne du volume d'un œuf à moitié plein de pus. Le cathétérisme de la bronche supérieure droite montre que celle-ci est coudée, tortueuse et ne communique pas avec la partie inférieure de la cavité.

Dans une seconde observation, il découvre une vaste cavité du sommet droit à moitié pleine de pus épais, occupant la totalité du lobe supérieur et allant en bas jusqu'à la scissure interlobaire symphysée. La bronche afférente, avant son arrivée dans la caverne est aplatie, sclérosée, obturée, impossible à cathétériser. Les parois opposées étaient soudées l'une à l'autre, ne laissant aucune lumière dans laquelle on puisse introduire le stylet.

Toutes ces constatations nécropsiques établissent la réalité d'une occlusion bronchique (sans expliquer son rôle éventuel dans la regression des cavernes). On peut en déduire les mécanismes de cette occlusion.

1° *Obturation par masse caséeuse :*

La bronche est obturée par un véritable caillot de caséum plus ou moins organisé. L'examen histologique de ce caillot montre qu'il est constitué par du caséum en voie d'organisation conjonctive ; le stroma est parsemé de leucocytes et il n'est pas rare de constater l'existence de cellules géantes plus ou moins typiques.

A l'appui de cette thèse vient l'observation de Kanony : Chez un tuberculeux de 21 ans, surviennent des douleurs vives dans le côté gauche, suivies de sensation d'étouffement et de dyspnée ; l'examen clinique révèle une submatité de l'hémithorax gauche, l'examen radiologique une opacité homogène avec déviation cardio-médiastinale qui fait penser à une atélectasie.

Six jours après le début des accidents, le malade a rejeté un moule bronchique de 3 cm. de long sur 1 cm. de section. Ce moule était constitué par une matière caséeuse sans bacille. Son rejet fut suivi de la regression de tous les autres signes.

Pourquoi ne pas admettre aussi la possibilité d'une obturation de la bronche de drainage des cavernes par le caillot d'une hémoptysie. On connaît les atélectasies posthémoptoïques. Un tel mécanisme est-il à l'origine de certaines régressions cavitaires ?

Dans une observation de Wilson, le caillot avait déjà subi un début d'organisation conjonctive.

2° *Hyperplasie conjonctive :*

MM. Derscheid et Toussaint font entrer dans le mécanisme les lésions de :

— bronchite exsudative : « Cette dernière est disséquante et térébrante. Elle découpe de vastes lambeaux dans la sous-muqueuse. Mais quelle que soit la profondeur des lésions, cette forme peut guérir par bourgeonnement interne aboutissant à l'obturation... » ;

— bronchite fibroangiomateuse où la bronche est déformée, vermiforme, après avoir perdu sa souplesse en même temps que la régularité de son calibre. L'Etude histologique montre que la sous-muqueuse est transformée en un tissu fibro-angiomateux, parfois véritable tissu érectile. Sa musculeuse a disparu. Les vaisseaux, très altérés, présentent des phénomènes de mésendartérite oblitérante. Toutes ces raisons concourent à provoquer au niveau de la bronche de drainage des zones d'obturation intercalées avec des zones d'ectasies bronchiques.

A côté de ces constatations, peut prendre place ce que Policard décrit sous le nom de « Bronchite végétante » ou transformation de la muqueuse devenue tissu de granulation. « Le tissu de granulation qui prend la place de la muqueuse est recouvert d'un magma fibrinoïde qui s'organise peu à peu à partir des capillaires du tissu de bourgeonnement sous-jacent. Toutes ces formations sont très vascularisées. »

3° *L'œdème :*

« Gonflement de l'endobronche avec production de sténose concentrique de quelques centimètres, formé par une sorte de bourrelet œdémateux. L'importance des phénomènes vasomoteurs est montrée par la diminution de la sténose à la suite d'applications d'adrénaline. » (Policard.)

4° *Les sécrétions :*

Les constatations précédentes étaient valables pour les bronches lobaires et les ramifications importantes. Pour les petites bronches, comme peuvent être les bronches de drainage des cavernes, l'oblitération peut être provoquée par la rétention intrabronchique des sécrétions de la caverne, que des altérations de la paroi et des dérivations discontinues empêchent d'évacuer.

5° *La bronchiolite oblitérante* (Fraenkel) :

« Par suite d'une brèche dans le revêtement épithélial, le tissu de granulation provenant d'une inflammation de la paroi, prolifère à l'intérieur de la lumière sous forme d'un champignon de tissu plus ou moins enflammé, d'une sorte de granulome. Au début, ce bouchon est fait de tissu jeune; il s'organise et se fibrose ensuite, avec des capillaires dilatés. Le processus est tout à fait analogue à celui de « l'organisation d'un thrombus intravasculaire. » (Policard.)

6° *Coudure ou plicature bronchique :*

Cette explication est très logique. Il semble qu'elle intervienne surtout au cours des grands remaniements de la dynamique pulmonaire, provoqués par le pneumothorax et la thoracoplastie. De nombreux auteurs y voient l'effet bienfaisant de la collapsothérapie.

L'observation n° 1 de Roubier rapporte précisément un cas de coudure bronchique.

7° *Compression bronchique extrinsèque :*

La présence des ganglions hilaires, développés d'une façon

pathologique au cours de nombreuses formes de tuberculose pulmonaire offre là une cause qui semble fréquente d'occlusion bronchique. Parfois, le ganglion effondre la paroi et son caséum se répand dans la lumière. Tel est le cas rapporté par Ameuille, Coste et Le Mellétier.

3. Rappel de quelques faits expérimentaux prouvant l'efficacité de l'occlusion bronchique dans l'évolution favorable de la tuberculose cavitaire.

Partant de ce fait que la guérison cavitaire est obtenue par analogie avec les phénomènes de l'Atélictasie, différents auteurs ont porté leurs recherches sur les conséquences d'une obturation bronchique expérimentale.

Coryllos, Birnbaum, Stivelmann parviennent en obturant une bronche lobaire par différents procédés (tampons de liège ou de coton, ligature bronchique...) à provoquer une atélectasie dans le territoire correspondant à la bronche oblitérée.

Chadourne, Kourilski et Anglade reprennent ces travaux et obtiennent des résultats analogues. Anglade rapporte dans sa thèse toutes les modalités, les techniques et les résultats de l'Atélectasie expérimentale sur les chiens.

Dépassant ce stade des auteurs américains, Adams et Vorwald, Singer et Livingstone provoquaient chez le chien, des lésions de tuberculose expérimentale. Ils arrivaient à obtenir des cavernes en injectant, à l'aide d'une sonde urétérale, par voie endobronchique, quelques cm^3 d'une solution épaisse de bacilles tuberculeux humains dans du lipiodol. Ils réalisaient ensuite l'obstruction de la bronche par injection de 0,05 à 0,1 cc. d'une solution de nitrate d'argent entre 10 et 25 pour 100. Ils sont parvenus à provoquer une atélectasie du lobe correspondant et la régression de la cavité.

Coryllos a étudié la composition et la pression des gaz intracavitaires. Par l'introduction d'une aiguille à travers la paroi thoracique dans la cavité, il a pu fixer la composition

de l'air contenu et la pression par des oscillations manométriques.

Quand la bronche de drainage est perméable, la pression est égale à la pression atmosphérique et les oscillations d'un manomètre à mercure marquent — 1 à + 1 millimètre.

La teneur en O^2 est forte.

La teneur en CO^2 est faible.

Au contraire, quand la cavité ne communique plus avec le système bronchique, la pression est nettement négative, semblant être une des causes de l'attraction centripète de parois.

La teneur en O^2 est très faible.

La teneur en CO^2 est forte.

Dans les cavernes soufflées, les pressions sont positives, il y a une grande richesse en oxygène et une très faible teneur en CO^2.

Se basant sur les travaux de Novy et Souli, de Lœbel, de Schorr et Richardson qui ont prouvé le caractère de stricte aérobiose du bacille de Koch, Coryllos prétendit que la faible teneur en oxygène, sinon son absence, dans la cavité, atténue considérablement la vitalité du germe et même le tue. De même que, si l'atmosphère d'un tube de culture ne contient pas d'oxygène, le B. K. ne peut se développer, de même, les bacilles de la cavité fermée et exclue doivent disparaître.

« Ces mêmes conditions expérimentales d'anaérobiose sont réalisées dans la caverne tuberculeuse après la fermeture des ouvertures bronchiques. » (Coryllos.)

D'autre part, l'arrêt de développement du germe arrête aussi la formation des toxines, ce qui explique l'amélioration rapide du malade.

O. Koch prétend de même que l'absence d'oxygène à l'intérieur de la caverne exclue est un facteur primordial de sclérose. D'après les travaux de Bonnacorsi, Stivelmann, Tapia et Jorda, cet auteur prétend que le tissu conjonctif demande,

pour se développer, des conditions favorables d'anaérobiose.

Ces recherches semblent bien démontrer à quel point s'associent les deux processus d'occlusion bronchique et de bourgeonnement conjonctif intracavitaire pour entraîner la guérison.

Garcia Otero étudie les modifications anatomiques de l'obstruction bronchique expérimentale : « On peut dire que, d'après notre expérimentation, les lésions anatomiques consécutives à l'obstruction expérimentale, peuvent se traduire par une atélectasie immédiate ou aboutir à l'aplatissement alvéolaire en passant par une série d'étapes intermédiaires où prédominent les phénomènes circulatoires (congestion, œdème, hémorragie...) et se terminant par une étape macrophagique. Dans un temps qui varie entre 8 et 15 jours après l'obstruction, commence une réaction conjonctivo-vasculaire, première étape de l'organisation. »

LE SPASME BRONCHIQUE

Différentes études sur la structure des bronches nous apprennent l'importance de son élément musculaire. Le système musculaire intrabronchique existe dès les grosses bronches et son importance augmente au fur et à mesure que le calibre bronchique diminue. Les anneaux cartilagineux deviennent en effet de plus en plus petits et disparaissent dans les petites bronchioles. Les muscles, au contraire, augmentent, « rappelant en cela ce que l'on observe au niveau du système artériel. Elles réalisent, au niveau des bronchioles terminales, un véritable sphincter, dit anneau de *Reissessen* ». (Binet.)

Il était logique d'attribuer un rôle à ce système musculaire et de le rendre responsable de certains spasmes bronchiques qui auraient entraîné l'exclusion de la caverne et sa guérison.

Différentes expériences ont été conduites dans ce sens. Les études radiologiques d'Hudson et de Jarre ont permis, grâce à un appareil prenant 3 ou 4 clichés à la seconde, de voir les mouvements bronchiques. Les clichés montrent comment, à la fin de l'expiration, les bronches évacuent leur contenu (lipio-

dol). Le muscle bronchique permet, par sa contraction et son relâchement, l'expression des crachats.

Si l'on pratique des expériences sur les nerfs bronchiques (pneumogastrique et sympathique — le pneumogastrique étant le nerf bronchomoteur) on constate que l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique provoque chez le cobaye (Longet, P. Bert, François Franck) un bronchospasme intense et parfois mortel.

Au point de vue clinique, ce nerf peut être excité par voie nasale, à l'occasion de certaines ectasies aortiques, à l'occasion surtout de lésions pulmonaires. On comprend dès lors, la facilité du spasme bronchique. Par ses exagérations pathologiques, il est à l'origine de l'asthme et d'autres syndromes morbides.

Certaines substances agissent sur la contractilité bronchique, telles que l'ergotamine, la pilocarpine et l'histamine qui provoqueraient un bronchospasme. On a d'ailleurs attribué à l'hypothèse que le phrénique serait un nerf histaminergique, certains bons effets de la paralysie du diaphragme sur des cavernes qui ne semblaient pas, de par leur situation, devoir en être influencées.

A toutes ces constatations sur le mécanisme et le rôle de l'occlusion de la bronche de drainage, n'est-il pas permis d'ajouter une hypothèse ? Pour expliquer le soufflage cavitaire, des descriptions multiples ont été faites du clapet ou de la soupape bronchique permettant à l'air d'entrer dans la cavité sans pouvoir en sortir. La richesse de ces descriptions n'est pas toujours confirmée par les recherches anatomiques. Ne pourrait-on pas imaginer un dispositif de clapet analogue, mais disposé dans l'autre sens, permettant à la caverne de se vider, au temps expiratoire, sans pouvoir se remplir au moment de l'inspiration ?

4. Les Applications de la théorie de l'occlusion bronchique à la Clinique et à la Thérapeutique.

A) *La bronchoscopie :*

Sans être obligé de recourir à des examens anatomopatholo-

giques ou à des expérimentations plus ou moins sollicitées, on possède, avec la bronchoscopie, un moyen d'investigation sûr et assez fidèle pour étudier l'occlusion bronchique.

Diacoumopoulos vient de réunir, dans un ouvrage récent, les études techniques et cliniques d'un tel procédé.

Nous relevons dans ce travail quelques aspects de l'occlusion bronchique totale.

« Dans ces cas, on voit apparaître une image de condensation rétractile, après résorption totale de l'air du territoire correspondant à la bronche obstruée, annoncée dans les cas d'obstruction soudaine par une douleur thoracique homolatérale.

« Ce signe paraît fidèle dans les cas d'obstruction due à la sténose ou aux productions tuberculeuses intrabronchiques. Nous l'avons remarqué dans plusieurs de nos cas ; deux fois, il s'agissait d'opacité rétractile fugace, disparue rapidement après aspiration bronchoscopique et nettoyage des matières obstruant la bronche correspondante. »

Dans les cas de sténoses cicatricielles, l'auteur écrit : « Si l'obstruction de la bronche est presque complète, il n'y a pas de sécrétions et il peut être difficile de découvrir l'orifice. »

Il décrit les aspects des végétations tuberculeuses intrabronchiques :

« Endoscopiquement, elles se présentent sous la forme d'un bourgeon unique ou de bourgeons multiples, saillant de un à plusieurs millimètres et allant parfois jusqu'à provoquer l'occlusion complète de la lumière bronchique. La distinction entre lésions végétantes et lésions ulcéreuses paraît quelque peu schématique et il nous semble bien que les deux processus vont souvent de pair.

b) *Le drainage endocavitaire :*

Mory, dans sa thèse, déclare qu'au cours du drainage transpariétal des cavernes par la méthode de Monaldi « la bronche de drainage montre une très nette tendance à l'oblitération

par un processus d'endobronchite proliférante ».

L'observation des cas de guérisons par cette méthode d'aspiration montre que c'est précisément grâce à cette occlusion que s'obtiennent les régressions cavitaires. Elle a pu être mise en évidence par l'injection de lipiodol dans la sonde, lipiodol qui ne passe pas dans les bronches ni la trachée, comme en témoignent les radiographies.

La statistique de Monaldi montre que sur onze de ses malades, chez lesquels la bronche de drainage est restée perméable, la guérison complète n'a pas été obtenue.

Des travaux récents montrent les tentatives thérapeutiques faites en vue d'oblitérer la bronche de drainage. Dès 1937, Jacobs et Bellof introduisaient par voie transpariétale, du métaphène en solution huileuse ou du morrhuate de cuivre colloïdal, dans l'espoir d'oblitérer la bronche. On ne connaît pas de succès obtenus par cette méthode. Plus près de nous, J. Abello essaye d'atteindre directement la bronche, sous contrôle endoscopique, et de cautériser son orifice d'abouchement. D'autres auteurs essayent d'obtenir un résultat analogue par voie bronchoscopique.

c) *La Spéléotomie* (Bernou) :

C'est une intervention qui consiste à ouvrir et mettre à plat une caverne tuberculeuse, incurable par les méthodes habituelles. Elle fut réservée jusqu'à maintenant aux cavernes résiduelles sous thoracoplastie. Une telle intervention, très traumatisante, permet, au moment où on enlève le caséum qui remplit la cavité, de distinguer la ou les bronches de drainage. La guérison s'obtient par cicatrisation concentrique avec épidermisation de la plaie opératoire. Cependant, tant que persiste la perméabilité de la ou les bronches de drainage, la fermeture ne se produit pas.

Les conditions dans lesquelles on se trouve sont évidemment bien différentes des conditions où est placée une caverne au sein du parenchyme pulmonaire. Cependant, il est intéressant de noter la très grande dépendance de la cavité à l'égard

de ses conduits d'excrétion. Pour hâter cette cicatrisation, on utilise des cautérisations directes de l'orifice bronchique au crayon au nitrate d'argent. Et il est d'un excellent pronostic de voir celle-ci s'oblitérer et de ne plus l'entendre « siffler ».

⁂

De tous ces faits, il est permis d'échafauder la théorie suivante expliquant la guérison des cavernes :

Quand la bronche de drainage s'oblitère, la guérison peut s'obtenir :

1° S'il s'agit d'une cavité jeune en parenchyme sain, la résorption de l'air intracavitaire peut entraîner la coalescence des parois, leur adhésion plus intime par des phénomènes de fibrose. L'attraction du parenchyme sain périphérique compense la perte de substance. La guérison se traduit radiologiquement par une cicatrice à peine visible.

2° S'il s'agit d'une cavité plus ancienne, siégeant au sein d'un parenchyme dense et fibreux, la coalescence des parois ne semble guère possible. Mais :

— ou bien l'activité de la paroi continue et il y a, à la faveur de l'anaérobiose, transformation et organisation du caséum en tissu conjonctif organisé. (Association des deux théories de l'occlusion bronchique et du bourgeonnement intracavitaire) ;

— ou bien la paroi est inactive : la caverne garde sa forme; elle est exclue; le malade n'est plus bacillaire. Un cas semblable vient d'être rapporté par MM. Garnier et Delbecq. Il s'agissait d'une image cavitaire du sommet droit, persistant sans changement depuis quatre ans, chez un tuberculeux ayant un pneumothorax du côté opposé. Toutes les bacilloscopies sont négatives, même après l'inoculation au cobaye. L'injection transpariétale de lipiodol montre l'absence de toute communication avec le système bronchique, le contenu de la cavité ne renferme pas de bacilles de Koch. Après avoir discuté

le diagnostic de kyste aérien et de petite cavité pleurale enkystée, les auteurs retiennent celui de caverne guérie par occlusion de la bronche de drainage et exclusion.

5. Insuffisance de la théorie de l'occlusion bronchique.

Il semble bien que toutes les constatations précédentes, les expérimentations qu'elles ont provoquées et les applications cliniques et thérapeutiques qu'on a pu en déduire, sont des arguments suffisants pour expliquer, sinon toutes, du moins une grande partie des régressions cavitaires.

Malheureusement, quelques faits viennent combattre cette théorie dans ce qu'elle a de trop mécanique et il est difficile de ne pas leur reconnaître une certaine valeur.

Parmi les compte rendus d'autopsie que nous avons cités, l'occlusion de la bronche de drainage n'a pas été suivie obligatoirement de guérison. Dans sa thèse, Delioux rapporte également deux cas d'obstruction bronchique non suivis de régression cavitaire.

Hinault et Bourdin rapportent l'observation d'une cavité placée dans les meilleures conditions possibles de guérison, puisque l'aspiration endocavitaire transpariétale est rapidement complétée par l'occlusion de la bronche de drainage. Le lipiodol injecté par la sonde reste dans la cavité et ne passe pas dans le système bronchique, quelle que soit la position donnée au malade.

Les mêmes auteurs publient en même temps que cette observation un fait non moins curieux puisqu'il s'agit d'une élision totale ou quasi totale d'une cavité qui conserve une bronche de drainage particulièrement visible. Et on peut se demander jusqu'à quel point ce ne serait pas la perméabilité bronchique — permettant l'évacuation du contenu cavitaire — qui serait à l'origine de la guérison.

De ces faits, on peut rapprocher les observations de Knuth concernant les « cavernes tuberculeuses guéries non contagieuses ». Ces cavernes se présentent sur des coupes tomogra-

phiques sous forme de petites cavités rondes ou quadrangulaires. La paroi de la cavité est marquée par une condensation évidente. Sur 28 cavernes persistantes et cliniquement guéries, Knuth n'est pas arrivé, malgré des contrôles bactériologiques très suivis et extrêmement minutieux, à déceler des bacilles dans 24 cas. Il pense que l'inactivité de la cavité n'est pas due à l'obstruction bronchique mais, au contraire, au recouvrement des parois cavitaires par de l'épithélium bronchique.

D'autre part, les recherches d'Ameuille montrent la fréquence de nombreuses bronches de drainage s'abouchant dans la caverne. Cela augmente d'autant les chances d'oblitération de toutes ces bronches et les chances de guérison.

Les constatations post mortem, qui apportent des preuves incontestables d'oblitération bronchique, restent difficiles à interpréter dans de nombreux cas. Quand il s'agit d'occlusion récente, le contenu cavitaire est constitué par des débris de caséum non organisé. Mais, quand on se trouve en présence d'hyperplasie conjonctive ou de magmas organisés, il est difficile de dire si l'occlusion fut primitive ou si, au contraire, elle a seulement suivi la résolution de la caverne.

Non moins importante est la critique que l'on peut adresser à l'hypothèse d'un spasme bronchique. Toutes les bronches des cavernes tuberculeuses examinées à l'autopsie ou au cours de bronchoscopie sont malades. Comment attribuer dès lors un rôle actif à un système musculaire le plus souvent disparu ou dilacéré ?

*
* *

CHAPITRE IV

Ebauche d'une théorie vagosympathique expliquant la guérison des cavernes tuberculeuses après abandon de pneumothorax inefficaces.

Au terme de ce travail, nous sommes réduit à des explications fragmentaires et incomplètes des cas de guérisons des cavernes tuberculeuses que nous avons rapportées.

Leur rapidité élimine l'hypothèse d'une guérison fibreuse.

Nous avons vu ce qu'il fallait penser de l'importance d'un éventuel emphysème actif et hypertrophique du parenchyme périphérique et aussi de la réalité d'une contraction pulmonaire active, qui ne nous semblent pas être intervenus autrement que pour compenser secondairement la guérison de la caverne.

Les faits constatés à propos de l'occlusion de la bronche de drainage sont évidemment plus cohérents et il est simple d'attribuer à cette occlusion une partie des guérisons observées dans les obversations que nous avons rapportées.

Cependant, les critiques qui peuvent être adressées à cette hypothèse ont leur prix et viennent en limiter la valeur.

« Si bien qu'en dernière analyse on doit admettre la multiplicité des moyens mis en œuvre par la Natura médicatrix pour assurer la guérison anatomique des cavernes tubercu-

leuses, moyens qui peuvent d'ailleurs se combiner, mais qui sont précaires et difficilement réalisables dans la majorité des cas. » (Poinso et Poursines.)

Finalement, nous nous demandons si ces régressions cavitaires, après l'abandon d'un pneumothorax inefficace, ne peuvent pas résulter aussi de la mise en jeu d'un mécanisme vago sympathique.

Le rôle du système neuro-végétatif en pathologie se révèle tous les jours avec une importance accrue depuis les travaux de Leriche.

En pathologie pulmonaire, des recherches récentes ont mis son action en évidence. Dans la genèse de l'embolie pulmonaire, de l'infarctus, des complications pulmonaires post-opératoires on a été conduit à admettre l'intervention du système neuro-végétatif.

Le poumon est d'ailleurs sous la dépendance exclusive de ce système pour son innervation. Nous avons déjà rappelé que le Pneumogastrique et le Sympathique se partageaient celle-ci. Les nerfs sympathiques du poumon proviennent des cinq premiers ganglions thoraciques et des ganglions cervicaux inférieur et moyen. Il se forme des anastomoses entre ces nerfs et les rameaux issus du pneumogastrique, des nerfs cardiaques et du phrénique. Ces filets se groupent en plexus périvasculaires et péribronchiques et réalisent une vaste innervation plexiforme résultant de l'intime intrication des filets sympathiques et pneumogastriques.

Les éléments nerveux du parenchyme se localisent principalement autour des bronches et des vaisseaux et l'innervation est partout plexiforme et sans terminaisons nerveuses, libres et distinctes.

— Il est intéressant de remarquer, à la suite de Chaize, que les malades chez lesquels il existe un déséquilibre neuro-végétatif mis en évidence par certains tests comme le réflexe oculo-cardiaque, voient souvent leurs lésions évoluer.

— Bezançon et Jaquelin, Chaize, Even, Jacob et Brocard

voient dans l'hémoptysie la traduction au niveau du poumon d'un trouble vasomoteur général.

— De même les théories qui se sont succédées au sujet des accidents graves d'épilepsie pleurale au cours des insufflations du pneumothorax tendent de plus en plus à faire rentrer cet accident dans le cadre des dystonies neurovégétatives. (Thèse Courtin, Paris 1945.)

La Tuberculose semble donc obéir à cette loi générale énoncée par Leriche : « Ce sont eux (les phénomènes circulatoires et réflexes) qui font souvent la gravité de la situation, car on meurt souvent non pas de la lésion elle-même, mais d'un phénomène fonctionnel contingent et secondaire qu'il eût été facile de supprimer. »

Si l'on admet la réalité des guérisons par « atélectasie » (nous avons vu ce que ce terme prêtait à de discussions, surtout pour les cavernes) il est curieux de constater les faits d'« atélectasie » obtenus par Fontaine et Hermann à la suite de l'énervation du poumon, par Hertz à la suite de l'excitation des filets nerveux.

Les faits rapportés par Gouault dans sa thèse, à la suite des observations de Courmont et de Rosenthal, semblent bien affirmer une étroite corrélation entre des guérisons de cavernes tuberculeuses et l'« acupuncture pulmonaire » des insufflations laborieuses qui n'auraient eu d'autres effets que de déclencher un réflexe vago-sympathique.

Les interventions chirurgicales, phrénicectomie en particulier, et les résultats brillants qu'elles entraînent parfois sans qu'on se les explique, ne seraient-elles pas, comme se le demandent Carle et Bonafé, une « sympathectomie à l'aveugle » ?

Swinghedauw a obtenu, après injection d'atropine, des éclaircissements d'un moignon sain en état d'assombrissement rétractile.

La cessation du soufflage cavitaire, obtenue par Bernou à la suite d'une injection intraveineuse d'atropine, semble également un fait à l'appui de cette théorie vagosympathique.

De même, le tout petit pneumothorax créé d'urgence pour une hémoptysie (et l'on ne se préoccupe pas tellement alors de l'importance des brides ou de l'électivité du collapsus) vient confirmer l'importance du système neurovégétatif au même titre que l'arrêt d'une hémoptysie provoqué par l'infiltration stellaire.

En 1938, Gaudier créa la résection des premiers ganglions thoraciques de tuberculeux pulmonaires. Cordier, en 1939, publie dix cas de Stellectomie chez des tuberculeux. Les résultats sont inconstants mais amènent souvent des améliorations, sinon des guérisons surprenantes.

L'injection intraveineuse de novocaïne vient prendre place à côté de ces techniques pour améliorer et guérir certaines dyspnées.

Par analogie, n'est-il pas possible d'envisager, pour les observations que nous avons citées, une action du système neuro-végétatif ? Cette action ne pourrait-elle pas être due à l'irritation chronique et souvent répétée de la plèvre par les insufflations du pneumothorax. On ne peut plus enfermer son pouvoir dans des théories mécaniques et l'idée de la détente elle-même témoigne de quelques insuffisances. L'hypothèse d'un réflexe vago-sympathique peut expliquer son action tardive, seulement après la disparition des causes de distension cavitaire (brides, etc...).

Cette théorie ne détruit en rien l'hypothèse d'une occlusion bronchique ; au contraire, elle peut en expliquer la production et le développement réflexe.

Cependant, il reste que, dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut pas diriger des interventions sur le système neuro-végétatif dans le sens d'une guérison à coup sûr. Il y a des cas où la piqûre pleurale amène une guérison : c'est aussi l'action favorable de certaines pleuroscopies dites curatives. Il y a malheureusement d'autres cas où la piqûre pleurale, par des mécanismes sans doute vago-sympathiques, entraînera des accidents graves et la mort subite.

D'autres recherches et d'autres expérimentations sont

nécessaires avant d'adjoindre aux thérapeutiques classiques de la tuberculose pulmonaire, une méthode neuro-végétative.

Mais, « il nous paraît probable que le pneumothorax agit sur les lésions non seulement parce qu'il les exclut du poumon, mais aussi parce qu'il exerce une action directe et utile sur le système circulatoire qui les entoure. La détente remplit l'objectif premier qui est d'isoler les tissus pathologiques, de s'opposer partiellement à leur extension, de localiser dans des limites idéales les inflammations excessives. Le traumatisme circulatoire entraîne des remaniements histologiques nécessaires à la guérison des lésions ainsi préparées. » (Dumarest.)

CONCLUSIONS

1° Dans certains cas de tuberculose cavitaire, il arrive que l'abandon d'un pneumothorax inefficace et la réexpansion pulmonaire entraînent la régression de la caverne.

2° Il semble qu'il faille mettre à l'actif de cette réexpansion :

— la suppression des causes de distension cavitaire ;

— la rupture du déséquilibre créé par le pneumothorax entre les lobes et leurs pédicules,

ces deux effets étant favorables à l'évolution de la cavité ;

— la prophylaxie d'accidents pleuraux.

3° Les théories envisagées pour expliquer la guérison des cavernes (fibrose, bourgeonnement intracavitaire, emphysème compensateur) n'apportent pas une solution complète à des faits tels que ceux que nous avons rapportés.

4° L'hypothèse d'une occlusion de la bronche de drainage en donne une explication cohérente et vraisemblable.

L'occlusion bronchique provoquerait :

— l'accolement des parois de cavernes récentes situées au parenchyme sain ;

— la production de bourgeons intracavitaires de comblement dans les cavités anciennes et à parois actives ;

— l'exclusion de la cavité sans modifications de l'image radiologique quand les parois sont inactives.

Différentes expérimentations et applications thérapeutiques confirment cette hypothèse.

Mais elle est limitée par quelques critiques de détail.

5° Pour compléter ces théories et expliquer les guérisons

survenues dans les observations que nous avons rapportées, il nous paraît logique de tenir compte d'une action favorable du système neuro-végétatif : action trop mal connue pour être provoquée et dirigée dans un sens favorable, mais à l'origine de laquelle on peut discuter du rôle de l'irritation pleurale entretenue par les réinsufflations du pneumothorax, avant son abandon.

Vu : *Le Président,*
BINET.

Vu : *Le Doyen,*
BAUDOUIN.

Vu : *Le Recteur,*
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

ADAMS et VORWALD. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par l'obstruction bronchique. (*Journal Thor. Surg.* 1934 — n° 3, p. 633).

AMEUILLE. — Fermeture spontanée d'une vieille caverne tuberculeuse. (*Soc. Médic. des Hôp. Paris* 1936, p. 810).

AMEUILLE. — L'Etude des Cavernes pulmonaires de Laennec à nos jours. jours.

AMEUILLE, COSTE, LE MELLETIER. — Cavernes plurilobulaires. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1934, p. 448).

AMEUILLE, DELHOMME, RAUST. — Etude anatomique de la bronche de drainage des cavernes tuberculeuses. (*Annales d'Anatomie-pathologique médico-chirurgicale* 1936, p. 777).

AMEUILLE et LEVESQUE. — La Bronche de drainage des cavernes tuberculeuses. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1923, p. 612).

AMEUILLE et TROCME. — La rétractilité des lésions pulmonaires. (*Bull. Médical* n° 18 — avril 1926).

AMEUILLE et WOLFF. — La bronche de drainage des cavernes tuberculeuses. (*Journal Médical Français* — janvier 1924).

ANGLADE. — De l'Actélectasie pulmonaire. (*Thèse Paris,* 1936).

BARIETY, HANAUT. — Guérison paradoxale d'une caverne ballonnée. (*Rev. Tuberculose,* 1943).

BERBLINGER. — Les modifications morphologiques de la bronche de drainage des cavernes tuberculeuses traitées par aspiration. (*Zeit für Tuberkulose.* Tome 87 — p. 268 — 1941).

BERNARD (E.), MORIN, HERRENSCHMITT. — Caverne pulmonaire présentant des variations de taille très accentuées et rapides. De la contraction lobaire active en dehors du pneumothorax. (*Soc. Etudes Scientif. sur la Tuberc.,* 9 mai 1936).

BERNOU. — Des cavernes tuberculeuses du poumon à pronostic bénin. (*Gazette Médicale de Nantes* — 15 — V — 1925).

BERNOU. — Du rôle de l'atélectasie dans la sclérose et dans la pression du pneumothorax électif d'emblée. (*Rev. Tuberc.,* Janvier 1934, p. 64).

BERNOU et VIVANT. — Des distensions cavitaires aiguës. (*Rev. Tub.* n° 6 — p. 623 — juin 1930).

BLANCHET. — Contribution à l'étude des cavernes plumonaires fermées. (*Thèse Lille* — 1925 — 26).

BORGANS et HUBERT. — Guérison spontanée des cavernes tuberculeuses. (*Zeit. f. Tuberkulose* T. 85 — n° 1 et 2, 1936).

BURNAND. — A propos du diagnostic raodiologique des cavernes tuberculeuses. (*Revue Médicale de Suisse Romande,* 1921).

BURNAND. — L'effacement radiologique des images cavitaires dans la Tuberculose pulmonaire. (*Réunion Scientif. Association Suisse contre la Tuberc.,* Bâle 29, IV. 1923).

CARDIS. — La réaction d'immobilisation et l'atélectasie; leur rôle dans la tuberculose pulmonaire. (*Journal Médic. de Leysin* — mai 1935).

CARDIS et CHADOURNÉ. — La réaction d'immobilisation du poumon et l'atélectasie. (*Soc. Et. Scientif. sur la Tuberculose,* 15-6-1935).

CARDIS et MATTEI. — Relations existant entre cavernes et adhérences au cours du Pneumothorax artificiel thérapeutique. (*Journal Médical de Leysin,* 1930).

CARDIS et MALINSKY. — A propos de quelques cas favorables de phrénicectomie succédant à de bons pneumothorax inefficaces ou à de mauvais pneumothorax. (*Rev. Tuberc.* 1931).

CARLET (A). — Histoire des idées sur la guérison des cavernes. (*Thèse Paris,* 1937).

CHABEAUX. — Pneumothorax inefficace — section d'adhérences. (*Rev. Tuberc.* mars 1933, p. 281-284).

CHADOURNE. — L'Atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire. (*Thèse Paris,* 1935).

CHADOURNE et BAUDOUIN. — Au sujet du traitement des cavernes tuberculeuses par le drainage pariétal avec aspiration. (*Rev. Tuberc.,* n° 9, 1939-40).

CHARCOSSET. — De la guérison des cavernes pulmonaires par oblitération bronchique provoquée. (*Thèse Lyon,* 1942).

CHEVALIER-JAKSON. — Obstruction bronchique. (*Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1930).

CONKEY. — Occlusion bronchique. (*Amer. Rev. of Tuberc.,* sept. 1934, p. 307).

COURMONT. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* (23-6-1936).

CORYLLOS. — Les phénomènes mécaniques et biologiques des cavernes tuberculeuses. (*Amer. Rev. of. Tuberc.* n° 15, mai 1936, p. 639).

CORYLLOS. — The importance of atelectasis in pulmonary Tuberculosis. (*Amer Rec. of Tuberc.* 1935, p. 474).

CORYLLOS. — L'importance de l'Atélectasie dans la Tuberculose pulmonaire. Ses rapports avec la fibrose et la guérison des cavernes. (*Am. Rev. of Tuberc.* Tome 98, 1933).

DAVY. — Pneumothorax inefficace et section d'adhérences. (*Rev. Tuberc.*, nov. 1932, p. 943-957).

DEGEORGES, JOLY, LEOBARDY. — Pleuroscopie Curative. (*Rev. Tuberc.*, mai 1936).

DELANNOY, HOUCHE, DEMAREZ. — Pneumothorax extrapleural. Considérations sur le mode de fermeture d'une caverne. (*Rev. Tuberc.* 1938, p. 220).

DELARUE. — A propos des pleuroscopies dites curatives. (*Thèse Lyon*, 1942).

DELIOUX. — Les cavernes pulmonaires fermées. (*Thèse Lyon*, 1923-24).

DERSCHEID, TOUSSAINT. — Nécroses tuberculeuses et cavernes pulmonaires. Processus de guérison. (*Presse Médicale*, 4 déc. 1937).

DERSHEID, TOUSSAINT. — La fermeture des cavernes et leur réouverture après phrénicectomie. (*Rev. Phtisiologie* T. XV, n° 4, juillet 1934).

DESREUMEAUX. — Inertie du moignon pulmonaire collabé. Echec du pneumothorax thérapeutique, (*Thèse Nancy*, 1938).

DIACOUMOPOULOS. — La bronchoscopie chez les tuberculeux. (*Etude technique et Clinique*, Masson 1946).

DUFOURT. — Traité de Phtisiologie Clinique. (*Vigot* 1944).

DUFOURT, DESTEIGNFS, COUDERT. — De l'inertie cavitaire au cours du Pneumothorax. (*Journ. Méd. de Lyon* 1939).

DUFOURT-VIALLIER. — Les Pneumothorax, conservateurs de cavernes. (*Lyon Médical*, 12-1-1937).

DUMAREST. — Le traitement des cavernes du lobe supérieur. (*Archives Médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1930, I. V., n° 6).

DUMAREST. — Sur quelques dangers des Pneumothorax artificiels. (*Hauteville Médical* 1931).

DUMAREST, MOLLARD, LEFEVRE et GERMAIN. — La Pratique du Pneumothorax artificiel (5e édition 1945).

EVEN. — Les images radiologiques segmentaires et systématiques pulmonaires. (*Sem. des Hôp.* 7, V, 46).

FONTAINE. — Les complications pulmonaires post-opératoires à la lumière des récents travaux américains avec une contribution à la pathogénie du collapsus massif post-opératoire des poumons. (*Lyon chirurgical*, T. XXV, n° 4, p. 385-448, 1928).

FONTAINE, HERMANN. — Recherches expérimentales sur l'innervation pulmonaire. (*Lyon chirurgical*, janvier 1928).

Garcia Otero, Barcia Volonteiro. — Etude de l'obstruction bronchique. (*Journal de Radiologie et d'Electroradiol.* T. 19, n° 8, août 1935).

Gilbert Maurice. — Deux observations anatomocliniques concernant la guérison des cavernes tuberculeuses du poumon. (*Rev. Tuberc.* 1931, p. 991).

Gouault. — De l'action réflexogène à la ponction dans les tentatives infructueuses de Pneumothorax thérapeutique. (*Thèse Paris,* 1939).

Grancher. — Maladies de l'appareil respiratoire. (*Paris,* 1890).

Guyader. — Les mauvaix Pneumothorax. (*Thèse Paris,* 1940).

Halion. — Physiologie du muscle bronchique. (*Arch. médico-chirurgie,* 1929).

Hautefeuille. — A propos des volumineuses cavernes du lobe supérieur.

Hinault et Bourdin. — Bronche de drainage et aspiration endocavitaire. (*Soc. Et. Ecient. s. la Tuberc.,* 9 mai 1942).

Holcomb et Weber. — L'Atélectasie et la disparition des cavernes. (*Americ. Rev. of Tub.* 1934).

Hudson, Wollatson. — Petit Pneumothorax localisé. (*Rev. Tuberc.* 1937).

Jacob. — Disparition rapide d'images cavitaires. (*Soc. Et. Scient s. la Tuberc.,* 10-12-1927).

Jacoud. — Curabilité et Traitement de la Phtisie Pulmonaire. (*Paris* 1881).

Jacquerod. — Cavernes tuberculeuses. (*Masson* 1928).

Jacquerod. — Les processus naturels de guérison de la tuberculose pulmonaire (1925).

Jacquerod. — La caverne soufflée. (*Rev. Tuberc.,* 10 oct. 1936).

Jacquerod et Vincent. — Les variations de volume des cavernes. (*Rev. Tuberc.* 1938).

Jeanneret et Fame. — Résultats éloignés des cas de tuberculose pulmonaire traités par le pneumothorax artificiel qui ne fait pas la preuve de son efficacité dans les six premiers mois de son entretiens. (*Rev. Tuberc.* 1937).

Jeanneret et Keser. — Notes sur l'opérabilité des adhérences apico-médiastinales et sur leur rôle dans l'inefficacité du Pneumothorax. (*Arch. méd. chir. de l'App. respir.,* n° 4, 1938).

Kanony. — Atélectasie aiguë par masse caséeuse chez un tuberculeux pulmonaire. (*Rev. Tuberc.* 1934, janvier).

Soly Katz. — La guérison spontanée des cavernes pulmonaires tuberculeuses. (*Rev. Tuberc.* 1934, p. 589-629).

KATZMANN. — Sur la guérison spontanée des cavernes tuberculeuses. (*Zeit f. Tuberk.* 1930, LVIII, n° 6).

KNUTH. — Existe-t-il des cavernes tuberculeuses guéries non contagieuses? *Zeit. f. Tuberk.* 89, n°s 1 et 2, 1942).

KOCH O. — Observations anatomo-pathologiques, relatives à la question du traitement des cavernes ouvertes ou fermées. (*Zeits. f. Tuberk.*, mai 1938).

KOURILSKY et ANGLADE. — Atélectasie pulmonaire expérimentale. (*Bull. Soc. méd. Hôp., Paris*).

KOROL EPHRAIM. — Atélectasis in Pulmonary Tuberculosis. (*Amer. Rev. of Tuberc.* XXIII, 1931, p. 504-505).

LAENNEC. — De l'auscultation médiate. (Paris 1819).

LE SÈVE D. — La guérison naturelle des cavernes tuberculeuses. (*Thèse Paris,* 1926).

LECRET et LE SOURD. — *Journal de Médecine de Bordeaux.* (Août 1942, n° 15-16).

LIRON. — Les Pneumothorax inefficaces. (*Thèse Paris,* 1937).

MANTOUX. — Evolution uniquement radiologique d'une caverne pulmonaire. (*Paris Médical,* 3-1-31).

MATHIERE. — Evolution spontanée des cavernes pulmonaires tuberculeuses. (*Thèse Paris,* 1931).

MONOD O. — Traitement chirurgical des cavernes pulmonaires. (*Thèse Paris,* 1937).

MORIN. — Effacement des cavernes. (*Bull. Méd. de Leysin,* janv. 26).

MORIN-WAITZ. — Variations de taille rapide d'une caverne pulmonaire. (*Rev. Tuberc.* 1929, p. 240).

MORY. — Sur le drainage pariétal avec aspiration des cavernes tuberculeuses pulmonaires. (*Thèse Paris,* 1941).

MULLER. — La disparition des cavernes en dehors de la collapsothérapie. (*Zeitschr. f. Tuberk.*, nov. 1933).

NAVEAU. — L'Atélectasie massive dans la Tuberculose. (*Rev. Tuberc.* 158 — janvier 1934).

NAVEAU et PESQUE. — De l'influence de l'Atélectasie sur l'évolution des cavités pulmonaires dans la Tuberculose. (*Bull. de la Soc. des Sanator. et de Dispens.* — avril 1934).

PIGUET, GIRAUD. — La disparition radiologique des cavernes pulmonaires. (*Annales de Médecine de Paris,* T. XIV, 5 nov. 1923).

PIGUET, GIRAUD. — Les paradoxes du Pneumothorax thérapeutique. (*Presse Médicale*, 16-4-1924 — p. 333).

PETIT. — Cavernes fermées. (*Thèse Paris*, 1905).

POIX, VINCENT. — Les variations de volume des cavernes et l'occlusion de la bronche de drainage.

PRUVOST. — Les Pneumothorax inutiles. (*Monde Médical*, 1-5-1935).

PRUVOST. — Les Pneumothorax dangereux. (*Monde Médical*, n° 877 — 1936).

RAIMONDI, SCASTASCINI. — Guérison de cavernes par occlusion de la bronche de drainage au cours du Pneumothorax hypotensif. (*Rev. Tuberc.*, 1931).

RAUST. — Etude anatomique de la bronche de drainage des cavernes tuberculeuses. (*Thèse Paris*, 1936).

RAVINA. — La guérison des cavernes tuberculeuses. (*Phare Médical* — nov. 1928).

RAVINA et PARAF. — Les pneumothorax inefficaces ou dangereux et les problèmes de leur interruption. (*Presse Médicale* n° 29 — 7 août 1943).

RIALLANT. — Contributions à l'étude des Pneumothorax artificiels inefficaces. Des indications de leur relâchement et des traitements de substitution. (*Thèse Strasbourg*, 1942).

RIPOLI. — Contribution à l'étude des pneumothorax artificiels inefficaces.

ROLLAND. — A propos des pneumothorax inefficaces. (*Rev. Tuberc.*, T. 4 — n° 1 — p. 55, 1938).

ROLLAND. — Etude anatomique des lésions collabées par le Pneumothorax artificiel. (*Annales de Médecine*, 1925).

ROLLAND. — Principes et effets de la collapsothérapie. (*Gazette Médicale de France* — 15-12-1936).

ROLLAND et TSOUTIS. — Contribution à l'étude du drainage des cavernes tuberculeuses du Poumon. (*Rev. Tuberc.*, 1939-40, p. 1435-1438).

ROSENTHAL. — De quelques faits curieux ou paradoxaux dans la pratique du Pneumothorax. L'Acupuncture sympathique du poumon. (*Revue de Pathologie comparée* — février 1937).

ROUBIER. — Les cavernes pulmonaires fermées. (*Paris-Médical* — nov. 1924).

SERGENT. — Quelques réflexions sur le pneumothorax thérapeutique inutile. (*Journal des Praticiens*, 20-1-1940).

SERGENT. — Phtisie pulmonaire, Echec du Pneumothorax et de la Phrénicectomie. (*Journal des Praticiens*, 18-5-1939).

SERGENT-FOURESTIER-BRINCOURT. — Du rôle du système nerveux dans la circulation vasculaire du poumon. (*Ac. de Médecine*, 6-7-1938).

SCHIPMANN. — Bronchial factor in cavitation. (*Amer. Rev. of Tuberc.*, 1938, p. 336).

SIVRIÈRE. — La spéléoscopie au cours du drainage cavitaire. (*Soc. Et. Scient. s. la Tuberc.*, 1941 — n° 2, p. 87).

STELLE, TREMIS, LALOE. — Fermeture inattendue d'une caverne à la suite de la cessation d'un Pneumothorax inefficace. (*The journal of Thoracie Surgery*. Juin 1938 — p. 498 à 505).

STIVELMANN. — Le rôle de l'Atélectasie dans la Tuberculose pulmonaire. (*Amer. Rev. of Tuberc.*, juillet 1934, p. 60).

TROCME. — Essai sur les scléroses pulmonaires tuberculeuses. (*Annales de Médecine*, 1936 — Tome XI, p. 106).

TURBAN et STAUB. — Le diagnostic de guérison des cavernes. (*Zeitschr. für Tuberk.*, 1924, T. XLI, n° 2).

VINCENT. — L'occlusion de la bronche de drainage. (*Thèse Paris*, 1938).

WALD BELA. — Guérison spontanée inhabituelle d'une caverne. (*Beitr. Klin. Thk.* n° 76, p. 568 — 1931).

WINTER. — A propos des Pneumothorax inefficaces. (*Soc. Méd. de Passy*, 2-12-1937).

WINTER. — Du relâchement des Pneumothorax artificiels inefficaces. (*Thèse Paris*, 1937).

WOHLERS. — La guérison natuelle des cavernes tuberculeuses. (*Annales de Médecine* — nov. 1930).